

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

N°

53

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

Paul-jules ANDRÉ

Né le 9 Octobre 1912, à Farafangana (Madagascar)

Interne des Hôpitaux de Paris

1 AVR 1943

Présentée et soutenue publiquement le 1943

**Les sinusites maxillaires
chroniques atypiques de l'adulte**

(Etude anatomo-clinique et pathogénique)

Président : M. LEMAITRE, professeur

PARIS

Librairie LOUIS ARNETTE

2, Rue Casimir - Delavigne

1943

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **ANDRÉ**

Prénoms : **Paul-Jules.**

Date de la soutenance :

Numéro d'ordre :

ANDRÉ (Paul-Jules). — Les sinusites maxillaires chroniques atypiques de l'adulte. — *Paris, Librairie Arnette, 1943, in-8° r., 172 p.*

(*Th. méd. (Et.), Paris, 1943, n° ...*)

ANDRÉ (Paul-Jules). — Les sinusites maxillaires chroniques atypiques de l'adulte. — *Paris, Librairie Arnette, 1943, in-8° r., 172 p.*

(*Th. méd. (Et.), Paris, 1943, n°*).

ANDRÉ (Paul-Jules). — Les sinusites maxillaires chroniques atypiques de l'adulte. — *Paris, Librairie Arnette, 1943, in-8° r., 172 p.*

(*Th. méd. (Et.), Paris, 1943, n°*).

ANDRÉ (Paul-Jules). — Les sinusites maxillaires chroniques atypiques de l'adulte. — *Paris, Librairie Arnette, 1943, in-8° r., 172 p.*

(*Th. méd. (Et.), Paris, 1943, n°*).

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

Paul-Jules ANDRÉ

Né le 9 Octobre 1912, à Farafangana (Madagascar)

Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le.....1943

**Les sinusites maxillaires
chroniques atypiques de l'adulte**

(Etude anatomo-clinique et pathogénique)

Président : M. LEMAITRE, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1943

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	N...
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LÉVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BÉNARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique Médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	PASTEUR-VALLERY-RADOT.
	HARVIER.
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Clinique des maladies des enfants	Robert DEBRE.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	MONDOR.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	CADENAT.
	QUÉNU.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	PORTES.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPEP.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	BROCQ.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET
Clinique de la tuberculose	TROISIÈRE.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
	DOGNON.
	GIROUD.
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	JAYLE.
	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	SANNIÉ.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	DE GENNES ...	Pathologie médicale.
BARIÉTY	Pathologie médicale.	HAGUENAU ...	Pathologie médicale.
BERNARD (E.).	Pathologie médicale.	LACOMME	Obstétrique.
BEZANÇON (J.).	Hydrologie.	LANTUÉJOUL .	Obstétrique.
BONNET	Bactériologie.	LAVIER	Parasitologie.
BOULIN	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
BROUET	Pathologie médicale.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
BULLIARD	Histologie.	LENÈGRE	Pathologie médicale.
CACHERA	Pathologie médicale.	M ^{me} J. LÉVY ..	Pharmacologie.
CORDIER	Anatomie.	MARCHAL	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.	MÉNÉGAUX ...	Pathologie chirurgicale.
COUVELAIRE		MOLLARET ...	Pathologie médicale.
(Roger)	Urologie.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DELARUE	Anatomie pathologique.	PATEL	Pathologie chirurgicale.
DELAY	Pathologie médicale.	PETIT-DUTAIL-	Pathologie chirurgicale
DEGREZ (H.)..	Physique.	LIS	
DESOILLE	Médecine légale.	RENARD	Ophthalmologie.
DIGONNET	Obstétrique.	RICHET	Physiologie.
DOGNON	Physique.	SÈNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.	SICARD	Pathologie chirurgicale.
FUNCK-BREN-		SOULIE	Pathologie médicale.
TANO	Pathologie chirurgicale.	SUREAU	Obstétrique.
GALLIARD	Parasitologie.	TURPIN	Pathologie médicale.
GARCIN	Pathologie médicale.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
M ^{me} GAUTHIER-			
VILLARS ...	Anatomie pathologique		

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	LE LORIER ...	Obstétrique.
CHAILLEY-		NEVEU-	
BERT	Physiologie.	LEMAIRE ...	Parasitologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.	PIÉDELIEVRE .	Médecine légale.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale.	VAUDESCAL	Obstétrique.
HUGUENIN...	Anatomie pathologique.		

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE.
BRULÉ.
CHABROL.
CHEVALLIER.
LAROCHE (G.).
LIAN
MOREAU.
SÉZARY.

Clinique médicale.

MM.

BASSET.
GATELLIER.
DE GAUDART
D'ALLAINES.
MOULONGUET.
MCURE.

Clinique chirurgicale.

MM.

ECALLE.
VIGNES.

Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé. Education physique.
LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
DECHAUME Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A LA MEMOIRE DE MON PERE

LE GÉNÉRAL L. ANDRÉ

Des Troupes Coloniales.

Commandeur de la Légion d'Honneur.

Mort au service de la France.

A MA MERE

*Humble récompense de tous ses sacrifices.
Modeste témoignage de ma profonde affection.*

A MA FEMME

A MA FILLE

A MES FRERES

A MES BEAUX-PARENTS

*Faible preuve de ma reconnaissance et de
mon affection.*

A MON GRAND-PERE LÉON JOUASSAIN

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. LEMAITRE

Professeur de clinique oto-rhino-laryngologique à la Faculté.

Laryngologiste de l'Hôpital Piccini.

Membre de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'Honneur

*Qui m'a fait le grand honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR M. BOUCHET

Laryngologiste de l'Hôpital Saint-Louis.

Chevalier de la Légion d'Honneur.

*Qui a bien voulu me donner ce sujet de thèse
et m'a dispensé son précieux enseignement dans
une atmosphère aimable et cordiale.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR L. BALDENWECK

Laryngologiste de l'Hôpital Laennec.
Chevalier de la Légion d'Honneur.

*Qui m'enseigna l'importance de la discipline
dans le travail, sans se départir de son affa-
bilité et me donna des conseils éclairés quant à
mon orientation.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR H.-P. CHATELLIER

Laryngologiste de l'Hôpital Tenon.
Chevalier de la Légion d'Honneur.

*Qui veut bien m'accueillir dans son service.
Qu'il trouve ici le témoignage de toute ma recon-
naissance.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR A. HAUTANT

Laryngologiste Honoraire des Hôpitaux.

Membre de l'Académie de Médecine.

Commandeur de la Légion d'Honneur.

*Je m'honorerai toujours d'avoir été du nombre
de ses élèves.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR J. ROUGET

Laryngologiste de l'Hôpital Trousseau

Officier de la Légion d'Honneur.

*Qui fut mon premier maître dans l'Internat
et me témoigna toujours sa bienveillance affec-
tueuse.*

A MESSIEURS LES DOCTEURS : M. AUBRY, P.-C. HUET,
M. OMBREDANNE, A. LEMARIEY, R. BOURGEOIS,
J. LEROUX-ROBERT, J. BOURDIAL,
Laryngologistes des Hôpitaux.

A MESSIEURS LES DOCTEURS : H. SERGENT, R. HAMELIN,
G. LAPINÉ, J.-J. DEBAIN, FOUQUET,
Assistants des Hôpitaux.

A MES CONFERENCIERS D'INTERNAT

MONSIEUR LE DOCTEUR R. COUVELAIRE
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine.
Chirurgien des Hôpitaux.

MESSIEURS LES DOCTEURS M. CACHIN, J. BERNARD
Assistants des Hôpitaux.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

STAGE

1931-1932 : P^r BEZANÇON — P^r A. GOSSET

1932-1933 : P^r CADENAT — D^r P. HALBRON

1933-1934 : P^r BAUDOUIN — P^r DEBRÉ

EXTERNAT

1934-1935 : D^r BAUMGARTNER

1935-1936 : D^r E. BERNARD

1936-1937 : D^r A. TZANCK

D^r P. HALBRON

INTERNAT

1938-1939 : D^r J. ROUGET

1939-1941 : D^r L. BALDENWECK

1941-1942 : D^r A. HAUTANT

1941-1942 : D^r M. BOUCHET

1943 : D^r H.-P. CHATELLIER

A LA MEMOIRE DE MON AMI

Moïse BIBAS

Interne des Hôpitaux de Paris.

Mort au champ d'honneur.

A MES CAMARADES

DU GROUPE CHIRURGICAL MOBILE N° 37

MESSIEURS LES DOCTEURS CHEVALLIER, MAURY, SABOURIN, POUGET, MARSAN, MARTINI, BORIE, MARIAT, DECAS.

A MES COLLEGUES D'INTERNAT

INTRODUCTION

A côté de la sinusite maxillaire rhinogène chronique suppurée, forme habituelle de l'infection de l'antre d'Highmore, caractérisée par des signes locaux facilement identifiables, et susceptible de donner des complications de voisinage, existent d'autres formes de sinusites maxillaires que les travaux modernes ont mises en valeur.

Dans leur étiologie, tour à tour le facteur infection, le facteur allergie, le facteur terrain ont été invoqués, soit isolés soit associés à des degrés divers, suivant les cas ou suivant la tendance.

Dans leurs manifestations, on a voulu souvent donner à chaque forme une expression clinique particulière et réserver par exemple, aux sinusites catarrhales les infections à distance du type de la « focal infection », aux sinusites séreuses une riche symptomatologie naso-sinusienne, aux sinusites hyperplasiques la formation de polypes et le rôle primordial dans les manifestations nasales de l'allergie.

Dans la terminologie même l'accord n'existe pas : catarrhale, hyperplasique, hypertrophique, polypeuse, kystique, séreuse, exsudatrice, sont les vocables habituellement donnés à ces sinusites atypiques.

Il résulte de ces faits une assez grande confusion. Avec notre maître, le docteur M. BOUCHET, qui a bien voulu nous donner ce sujet de travail et nous prodiguer ses conseils avertis, à la lueur des publications de ces vingt dernières années et après l'étude des différents cas cliniques qui ont pu se présenter à nous, nous pensons qu'il n'existe pas de

parallélisme absolu et constant entre manifestations cliniques et lésions anatomiques, que, par exemple une infection suppurée du sinus peut parfaitement réaliser l'hypertrophie de la muqueuse et la formation de polypes, entrant ainsi dans le cadre des sinusites hyperplasiques, alors qu'une infection non suppurée peut, pendant toute son évolution, ne s'accompagner que d'une hypertrophie modérée de la muqueuse sans formation polypeuse.

Il nous semble donc peu conforme à la réalité d'établir une classification anatomique des sinusites, surtout si l'on veut établir un parallélisme étroit entre substratum anatomique et manifestations cliniques. Restant sur un terrain strictement clinique, nous étudierons, dans les formes atypiques des sinusites maxillaires, un ensemble de faits disparates souvent difficilement attribuables à une étiologie sinusienne et nous montrerons l'interpénétration, reconnue de plus en plus étroite, qui existe entre la pathologie des fosses nasales et la pathologie générale. L'infection le dispute à l'allergie dans l'étiologie de ces sinusites atypiques :

— l'infection réalise des formes suppurées, habituellement reconnues, qui entrent assez peu dans le cadre de notre travail, et des formes non suppurées, souvent latentes, de fréquence admise de plus en plus grande, et qui réalisent une grande partie des foyers primaires d'infection décrits par les auteurs américains ;

— l'allergie est responsable de réactions particulières de la muqueuse nasale et sinusienne, réactions œdémateuses et fugaces dans leurs manifestations initiales, mais qui, par répétition et accoutumance, peuvent faire place à des lésions chroniques non régressives du sinus, susceptibles de se transformer à la faveur d'un facteur infectieux surajouté — suppuratif ou non.

Des formes intriquées sont alors réalisées, dont il devient malaisé de préciser l'étiologie exacte et dans lesquelles la discrimination est difficile entre l'allergie et l'infection. Bref :

— facteurs étiologiques différents, souvent associés à des degrés variables ;

— manifestations cliniques polymorphes, laissant entrevoir le rôle important du sinus maxillaire dans la pathologie générale ;

— lésions anatomiques de sinus allant de l'œdème chronique peu inflammatoire de la muqueuse, avec intégrité relative de l'épithélium et éventuellement formation hyperplasique, à la transformation de la muqueuse en tissu richement inflammatoire ;

constituent autant d'éléments qui, mêlés, associés les uns aux autres, sans aucune systématisation formelle, et parfois de manière paradoxale, viennent donner toute sa complexité au problème sinusien.

DIVISION DU SUJET

Dans la première partie, nous aurons en vue :

1° L'anatomie normale et l'histophysiologie du sinus maxillaire, dans la limite où travaux classiques et travaux récents peuvent faire comprendre certaines particularités évolutives et symptomatiques des sinusites maxillaires.

2° Les moyens actuellement mis en œuvre pour le diagnostic des sinusites et nous rapporterons les résultats que nous avons obtenus en examinant les sécrétions de 122 cas de sinusites maxillaires.

Dans la seconde partie, nous étudierons successivement :

1° Les sinusites révélées par une manifestation à distance, pour lesquelles, beaucoup plus que la forme anatomo-clinique de la sinusite, se discuteront le rôle du sinus et le mécanisme de propagation de l'infection.

2° Les sinusites avec manifestations nasales exsudatives non suppurées.

3° Le rôle de l'infection, de l'allergie et du terrain dans ces sinusites.

Nous n'étudierons des sinusites chroniques suppurées que leurs formes latentes révélées par une complication d'étiologie imprécise.

Nous n'envisagerons ni les sinusites d'origine dentaire, ni les sinusites secondaires à un cancer du maxillaire.

CHAPITRE PREMIER

RAPPEL ANATOMIQUE

Ces considérations n'ont pour but que de préciser les points de l'anatomie du sinus maxillaire qui permettent d'expliquer certaines particularités cliniques et pathologiques qui intéressent notre travail.

Nous étudierons l'anatomie du sinus de l'adulte. Jusque là le développement est subordonné au développement des dents et du maxillaire supérieur, et le sinus s'accroît par son extrémité supérieure.

Son existence, mentionnée en 1612 par Casserius, fut précisée anatomiquement par Nathaniel Highmore en 1651. En 1765, un dentiste de Bordeaux, Jourdain, en montrait la possibilité d'abord par l'orifice naturel. Sa description anatomique fut donnée de manière précise par Zuckerkandl en 1882, puis par de nombreux autres auteurs.

1° MORPHOLOGIE.

La forme de l'antre d'Highmore est celle d'une pyramide triangulaire couchée transversalement dont le sommet externe répond à la tubérosité de l'os malaire, dont la base répond à la paroi nasale ou paroi externe des fosses nasales. L'insertion du cornet inférieur divise celle-ci schématiquement en deux triangles:

— triangle antéro-inférieur situé sous l'insertion turbinaire, concave vers la fosse, convexe vers le sinus. Cette convexité en avant et en dehors vient cacher l'angle postéro-inférieur du sinus aux yeux de l'opérateur. La lame osseuse qui constitue ce triangle — digue nasale — se prolonge en haut vers la branche montante du maxillaire et présente une épaisseur variable ; si habituellement elle est trouvée mince, fragile, facile à effondrer, dans certains cas son épaisseur est de 3 à 5 mm. et il nous est arrivé de la trouver clivée par une cavité absolument indépendante du sinus ;

— triangle postéro-supérieur, plan ou concave du côté sinusien, avec l'orifice de l'ostium, très complexe du côté nasal. Nous rappellerons brièvement que cette zone répond au méat moyen et que différentes formations osseuses, élargissant transversalement de bas en haut cet espace sinusonasal, entrent dans sa formation : bulle ethmoïdale, cellules ethmoïdales antérieures, apophyse unciforme.

Le plancher du sinus se trouve depuis l'âge de 12 ans sur un plan nettement sous-jacent au plancher des fosses nasales, une distance de 3 mm. à 1 cm. 1/2 les sépare. Ceci explique qu'aucun drainage déclive vraiment parfait ne peut être réalisé par la fosse nasale et que le trocart de ponction introduit par le méat inférieur reste au-dessus du plancher, dont il est séparé par une distance variable allant jusqu'à 2 cm.

Le sinus présente des prolongements et c'est là le fait des sinus vastes, qui peuvent ainsi creuser l'os malaire et atteindre la paroi interne de l'orbite. Nous insisterons sur un prolongement assez constant, remarquable par sa situation, le prolongement palatin-supérieur siégeant à l'angle postéro-supérieur du sinus à la partie toute postérieure et supérieure de la paroi nasale. Il vient se placer au contact de l'apophyse orbitaire du palatin. Cette apophyse présente, d'une manière inconstante d'ailleurs, une cellule qui, en cas de prolongement sinusien, peut s'ouvrir directement dans le sinus. Par cette cellule, l'angle sinusien entre ainsi en rapport avec le système cellulaire — ethmoïde postérieur, sphénoïde — et vient au voisinage du système neuro-végétatif sphéno-palatin :

une affection sinusienne pourra directement retentir sur le ganglion sphéno-palatin.

L'*architecture endo-sinusienne*, si elle est habituellement régulière, cavité unie, pyramidale avec angles arrondis et homogénéité parfaite, présente parfois des accidents osseux disposés de manière variable et pouvant compartimenter la cavité sinusienne. Zuckerkandl avait déjà décrit des cas de cloisonnement complet du sinus : une lame osseuse située dans un plan frontal peut transformer le sinus en deux cavités absolument indépendantes l'une de l'autre et s'ouvrant séparément dans le méat moyen. Il nous a été donné d'observer de tels cas :

— de cloisonnement complet ;

— de cloisonnement partiel : un orifice persiste dans la lame osseuse, transversal, central ou marginal, de dimensions variables. Leur fréquence est assez grande, leur siège est habituellement le plancher, au niveau des angles, soit :

— angle antérieur : crêtes canaliculaires et radiculodentaires ;

— angle postérieur : lame osseuse vertico-transversale implantée en dedans sur la paroi nasale, en bas sur le plancher, en dehors sur la paroi postérieure, et présentant un bord libre concave, tendu de la paroi interne à la paroi postérieure du sinus.

On trouve parfois plusieurs cloisonnements de hauteur variable, échelonnés sur le plancher du sinus d'avant en arrière. Ces cloisonnements rendent compte de la possibilité de diverticules intra-sinusiens, parfois bloqués, pouvant passer inaperçus au cours d'une intervention chirurgicale et constituant autant de foyers d'infection latente indépendants de la grande cavité sinusienne.

2° L'OSTIUM MAXILLAIRE.

Le sinus maxillaire, recouvert de muqueuse, communique avec la fosse nasale correspondante par un orifice — l'ostium — qui s'ouvre dans le méat moyen d'une part, dans le

quart postéro-supérieur de la paroi interne du sinus d'autre part.

Zuckerkindl décrit cet orifice juste au-dessous du plancher orbitaire devant la proéminence nasale, et de forme variable, habituellement fente elliptique à grand axe sagittal, parfois circulaire ou réniforme, dont le grand diamètre est de 7 à 11 mm. et la largeur de 2 à 6 mm. à l'état frais. Cet orifice est parfois divisé en deux orifices secondaires par une bande de muqueuse.

Pour Hajek, l'ostium est habituellement une fente horizontale de dimensions variant de 3 à 9 mm. de long sur 6 de large. Quand l'ostium est très large, tout l'hiatus semi-lunaire s'ouvre dans le sinus.

Pour ces deux auteurs, comme pour les classiques, l'ostium est donc un simple orifice faisant communiquer cavité sinu-sienne et méat moyen, l'abouchement dans le méat moyen se faisant à la partie toute postérieure de l'infundibulum, entre la saillie de la bulle ethmoïdale et l'apophyse unciforme ou processus uncinatus.

Les travaux récents s'appuyant sur les examens radiologiques avec substance de contraste, sur l'exploration de l'ostium par la voie du méat moyen, tendent à considérer la communication sinuso-nasale non comme un orifice mais comme un véritable canal.

Pour Skillern, c'est un canal dirigé en haut, en arrière et en dedans, dont l'orifice endo-nasal est habituellement une fente ovale.

Vilar Fiol a montré que l'ostium maxillaire n'est pas un orifice mais un canal, le canal maxillaire, qui, s'il s'ouvre à la partie postérieure de l'infundibulum en dedans, ne se termine pas directement dans le sinus en dehors, mais dans une petite fossette — la fossette ovale — par l'intermédiaire de laquelle le canal maxillaire est en communication avec le sinus. Cette fossette est plus ou moins profonde suivant les cas et l'orifice externe du canal maxillaire se trouve à sa partie postéro-supérieure, alors que dans la partie antéro-supérieure s'ouvre le canal ethmoïdo-maxillaire provenant du

groupe lacrymal des cellules ethmoïdales antérieures. Ce canal part de l'extrémité antérieure du fond de la fossette ovale, se dirige en avant, en dedans et en haut, dans la direction de l'angle interne de l'œil, en dedans de l'unguis, en arrière du canal lacrymo-nasal.

Dans 20 % des cas ce conduit ethmoïdo-maxillaire est en communication avec le sinus frontal, qui s'ouvre ainsi dans le sinus maxillaire.

Sküllern, Schaeffer, Harry Neivert, ont décrit des ostiums multiples s'ouvrant au niveau du mur latéral du nez ; l'un est plus constant que les autres, il s'ouvre dans l'infundibulum, habituellement en avant et au-dessus de l'ostium principal. Ces recherches ont eu surtout pour but de préciser les modalités techniques du cathétérisme du sinus par l'ostium. Pour certains auteurs, l'ostium est accessible dans 80 à 95 % des cas, pour d'autres dans une proportion beaucoup moins élevée ; d'autres considèrent que le cathétérisme est habituellement impossible (Schaeffer, Mosher). Futch, sur 1.200 cas, le trouve réalisable dans 72 % des cas. W. Mérica (1939), sur 500 cas, 325 fois possible. L'intérêt du cathétérisme est d'empêcher tout danger d'embolie gazeuse, toute hémorragie, de ne pas provoquer de douleur, enfin de dilater l'ostium, facilitant ainsi l'aération et le drainage du sinus. Quand il est impossible, la cause en est due :

- à une étroitesse de l'hiatus ;
- à un développement considérable de la bulle ethmoïdale ;
- à la dégénérescence kystique ou œdémateuse du cornet moyen ;
- à une déviation haute de cloison.

3° VASCULARISATION DU SINUS.

1° Artères :

Pour les classiques, la vascularisation artérielle du sinus a été diversement décrite :

Zuckerkandl admet l'existence de ramuscules venant de l'artère sphéno-palatine, des rameaux dentaires antérieurs de l'artère sous-orbitaire.

Sappey, Hyrtl, Poirier, Testut, Rouvière, décrivent des rameaux grêles non définis venant de deux troncs :

— de l'artère sous-orbitaire, ces rameaux allant se distribuer au toit et à la paroi antérieure de l'antre sinusien ;

— de l'artère alvéolaire, allant au plancher du sinus à l'intérieur du bord alvéolaire du maxillaire et se terminant aux alvéoles des molaires supérieures.

Ferreri, en 1931, injectant sous pression dans la carotide primitive de fœtus à terme ou dans la carotide externe d'adultes une suspension de minium dans la vaseline, après radiographie, décrit à l'artère maxillaire interne un trajet pré-terminal en forme d'anse :

— du bras ascendant et du pôle supérieur de cette anse, naît l'artère sous-orbitaire qui envoie des rameaux à la fosse canine et aux dents antérieures ;

— le bras descendant se termine par l'artère alvéolaire postéro-inférieure qui descend le long de la tubérosité maxillaire, puis de la voûte palatine jusqu'à la canine ;

— de la partie initiale de l'artère sous-orbitaire naissent de nombreux petits vaisseaux artériels pour le diploë osseux de la paroi postérieure du sinus ; de même des rameaux alvéolaires postérieurs et antérieurs naissent des artérioles pour le plancher et la paroi antérieure du sinus.

Jacques et Bleicher, en 1932, donnent une description détaillée et nouvelle des artères du sinus. Pour ces auteurs, le système artériel de l'antre se compose :

a) d'artères principales, les plus importantes, les plus constantes ;

— l'artère ostiale, née de la branche turbinale moyenne de l'artère sphéno-palatine qu'elle quitte à la partie moyenne du bord supérieur du cornet moyen, grêle, pénètre dans le repli muqueux postérieur de l'ostium et dans l'antre par le conduit maxillaire, abordant la muqueuse par sa face profonde au niveau de la fossette ovale et se termine par un

certain nombre de ramuscules ténus sous-muqueux et sous-orbitaires dont l'un, inférieur, s'anastomose au bout de 1 cm. sous la paroi interne du sinus, à plein canal avec la branche récurrente terminale de l'artère antro-alvéolaire ;

— l'artère tubérositaire, née dans la fosse ptérygo-maxillaire de l'artère sous-orbitaire, plus volumineuse, horizontale, perfore la tubérosité maxillaire dans sa partie supérieure près de l'angle postéro-supérieur du sinus, présente un petit trajet intra-pariétal et se termine en fines arborisations sous la muqueuse de l'angle postéro-supérieur du sinus ;

— l'artère antro-alvéolaire, la plus volumineuse, la plus importante, la plus fixe, naît tantôt du tronc de l'artère maxillaire interne, tantôt de l'artère sous-orbitaire, traverse la partie antéro-externe de la fosse ptérygo-maxillaire, oblique et sinueuse en bas et en avant, aborde et perfore la tubérosité en un point situé sur la crête osseuse verticale qui sépare les parties ptérygo-maxillaire et zygomatique de la tubérosité ; se creuse un canal dans l'os et, par un trajet curviligne à concavité supérieure, parcourt les parois postérieure et antérieure du sinus maxillaire pour se terminer vers le bord antérieur du sinus, donnant des branches intra-osseuses pour la région incisive, des branches récurrentes pour la partie antérieure de la paroi interne du sinus. Elle présente souvent, au niveau de la paroi antérieure du sinus, un certain trajet sous-périosté. Ces branches, pour les parois antérieure et postérieure du sinus et son bord alvéolaire, ont un trajet sous-périosté puis sous-muqueux.

b) d'artères secondaires, variables dans leur origine et leur distribution, très grêles, sous-muqueuses et sous-périostées :

— au niveau de la paroi interne : fines artérioles venues de l'ethmoïdale postérieure ;

— au niveau de l'angle antérieur : une ou deux artérioles venues de l'angulaire ou de la nasale, abordant l'antre par les conduits de Parinaud de la branche montante du maxillaire ;

— au niveau de la paroi supérieure : quelques fins rameaux inconstants, venus de l'artère sous-orbitaire après sa sortie du trou sous-orbitaire ;

— au niveau de la partie supérieure du sinus, quelques artérioles de l'artère palatine descendante et de la branche inférieure de la sphéno-palatine.

Ces artérioles et leurs rameaux terminaux réalisent un réseau à mailles très larges, étendu entre les artères des fosses nasales, de l'orbite, des régions molles de la face.

Ce réseau est plus dense en certains points, en particulier au niveau de la région de l'ostium, de l'angle postéro-supérieur, de la région alvéolaire, zone où habituellement prédominent les formations polypeuses endosinusiennes. Toutefois, la muqueuse est normalement pauvre en vaisseaux comparativement à l'os ou à la zone sous-périostée.

2° Veines :

Pour les classiques, le réseau du sinus est grêle, non défini, naissant dans la muqueuse antrale et venant aboutir dans les veines ophtalmique, faciale et le plexus ptérygo-maxillaire, par les veines sphéno-palatine, faciale et sous-orbitaire.

Bleicher, en 1933, donne une description précise du système veineux antral. Contrairement aux artères, les veines du sinus maxillaire sont sous-muqueuses sans aucun contact direct avec l'os, cheminant dans la couche profonde du revêtement muqueux de l'antra. Cet auteur le schématise en deux systèmes :

a) *Veines de la muqueuse*. — Les plus nombreuses, constituées de deux plexus sous-muqueux :

— plexus interne : « amas touffu » de petites veinules dans la région moyenne de la partie interne sur une surface de 1 à 2 cm. carrés, atteignant et entourant complètement le bord libre de l'ostium. Ce plexus se draine par les veines du méat moyen et du cornet inférieur qui constituent la veine sphéno-palatine ;

— plexus externe : intéresse toute la muqueuse antrale, exceptée la région nasale. Beaucoup moins dense, il se jette,

au niveau de la partie moyenne et postérieure du sinus, dans la veine antro-maxillaire qui, accompagnée de l'artère du même nom, traverse la paroi osseuse, la fosse ptérygo-maxillaire, se jette dans une veine plus importante, la veine buccale, et se déverse dans le plexus ptérygo-maxillaire.

b) *Veines des parois osseuses.* — Variables, très grêles, se jettent dans le plexus sous-muqueux ou traversent l'os pour aller aux veines ophthalmique, faciale, ethmoïdale, sous-orbitaire, sphéno-palatine.

Les deux systèmes sont anastomosés entre eux et communiquent avec les nombreux systèmes périphériques, en particulier le riche plexus ptérygo-maxillaire, le réseau veineux dure-mérien, soit directement par les veines du méat supérieur, soit indirectement par le plexus ptérygo-maxillaire.

3° *Lymphatiques :*

Leur anatomie a été précisée par les travaux de Mascagni dès le xviii^e siècle, Hjalmar, Heiberg et E. Simon, Sappey, Most, de Cunéo et Marc André.

Le réseau d'origine se forme dans les couches du chorion sous-jacentes à l'épithélium doublé de sa basale, c'est un système de canaux à mailles assez grandes et irrégulières convergeant comme les rayons d'une roue vers l'ostium maxillaire, contournant le bord de cet orifice et pénétrant dans le méat moyen pour se confondre avec les lymphatiques du méat moyen. Quelques canaux courent sur la face inférieure du cornet moyen et la face supérieure du cornet inférieur. Dans le méat moyen, 4 à 6 gros collecteurs sont anastomosés, à direction antéro-postérieure, et se confondent alors avec les lymphatiques des fosses nasales.

Parfois certains canaux ne sortent pas par l'ostium, mais dans la région voisine de la paroi interne du sinus. Ce réseau de la muqueuse de l'antre est en communication avec les lymphatiques du périoste ; au niveau de la paroi postérieure du sinus, certains canaux lymphatiques perforent cette paroi pour se perdre dans les tissus de la fosse ptérygo-maxillaire.

Ce réseau d'origine est beaucoup plus dense au niveau de l'aire péri-ostiale sur 1 cm. 1/2 à 2 cm. carrés et au niveau de la muqueuse du plancher.

Troncs collecteurs et ganglions régionaux. — Ce sont ceux des fosses nasales ; les lymphatiques du sinus maxillaire suivent la voie lymphatique principale le long du méat moyen qui va atteindre le pôle supérieur de l'orifice tubaire. A cet endroit existe un riche réseau collecteur de lymphatiques des fosses nasales, entourant l'orifice de la trompe d'Eustache. De ce carrefour péri-tubaire part un pédicule supérieur passant sous la trompe entre les deux péristaphylins, atteignant la paroi latérale du pharynx sur le constricteur supérieur. A la jonction de la face latérale et de la face postérieure du pharynx, à hauteur des masses latérales de l'atlas contre les muscles pré-vertébraux — petit droit antérieur, grand droit antérieur, long du cou —, en dedans de la carotide interne et des lames de Charpy, se trouvent les ganglions rétro-pharyngiens ou pharyngiens latéraux de Most, premier relai ganglionnaire de cette voie lymphatique dérivant entre autre la lymphe du sinus. Ce ganglion, ou cet amas ganglionnaire, se poursuit par la grande chaîne lymphatique cervicale, satellite de la veine jugulaire interne.

Deux autres pédicules drainent, du carrefour péritubaire, la lymphe des fosses nasales : le pédicule moyen, qui, oblique en bas et en dehors, atteint la chaîne jugulaire au-dessus de la grande corne de l'os hyoïde au niveau d'un gros ganglion situé au-dessous du ventre postérieur du digastrique, et le pédicule inférieur qui, passant sous la muqueuse du pilier postérieur, perfore la paroi latérale du pharynx et atteint la chaîne jugulaire au-dessous du point de bifurcation de la carotide primitive.

Le réseau d'origine des lymphatiques de l'antre se trouve par ailleurs largement anastomosé avec les lymphatiques du méat moyen, du méat supérieur et, par leur intermédiaire, peut communiquer avec les lymphatiques de l'espace dural et péri-méningé.

Le relai lymphatique latéro-pharyngé se trouve communiquer avec les lymphatiques péri-méningés de la moelle épinière, par l'intermédiaire du réseau du tissu cellulo-musculaire pré-vertébral et des gâines des nerfs rachidiens.

4° INNERVATION.

L'innervation du sinus maxillaire est double, cérébro-spinale ou sensitive, vago-sympathique ou végétative :

a) *Innervation sensitive.* — Elle lui est fournie par le trijumeau, nerf sensitif du massif facial cutané et des parties muqueuses de ce dernier d'origine ectodermique.

L'innervation vient intégralement du nerf maxillaire supérieur :

— du nerf sphéno-palatin ou directement du maxillaire supérieur, se détachent les nerfs nasaux supérieurs pour le cornet supérieur, le cornet et le méat moyens ; de ce dernier rameau, un ou plusieurs filets pénètrent dans le sinus par l'ostium et vont se terminer sous la muqueuse de la fossette ovale et de la paroi interne du sinus ;

— parfois un rameau venu du nerf palatin antérieur vient se terminer dans la région ostiale ;

— des rameaux dentaires postérieurs venus du tronc du maxillaire supérieur avant sa pénétration dans le canal sous-orbitaire, naissent, dans leur trajet intra-osseux, des ramuscules nerveux pour la muqueuse de la face postérieure du sinus. Par ailleurs, du plexus dentaire terminal, quelques filets nerveux se détachent pour la muqueuse du plancher sinusien.

Enfin des ramuscules nerveux lui viennent du nerf sous-orbitaire, soit directement pour la muqueuse du plafond sinusien, soit du rameau dentaire antérieur pour la muqueuse de la paroi antérieure du sinus.

b) *Innervation végétative.* — L'innervation végétative du sinus maxillaire fait partie intégrante du système des fosses nasales dont la richesse est si grande. Les fibres vago-sympathiques sont amenées à la muqueuse sinusienne par les

rameaux sensitifs pénétrant dans la région ostiale, accessoirement par les autres filets sensitifs destinés à la muqueuse sinusienne.

Des fibres sympathiques lui parviennent aussi par le système péri-artériel qui continue le système péri-carotidien. Mais, mise à part cette voie d'apport, la vaso-motricité sinuso-nasale est sous la dépendance du système sphéno-palatin et de ses afférents.

L'apport sympathique, outre le sympathique péri-artériel qui va directement à la muqueuse sinusienne, est constitué par des fibres venues du ganglion cervical supérieur (l'origine de ces fibres étant au niveau des centres intra-axiaux médullaires situés entre C⁶ et D²) qui passent par le nerf carotidien jusqu'au plexus péri-carotidien dans le sinus caverneux et de là empruntent deux voies :

- anastomose directe au nerf vidien ;
- anastomose au ganglion de Gasser, constituant l'apport sympathique direct pour toutes les branches du trijumeau.

L'apport para-sympathique consiste en fibres venues :

— par l'intermédiaire du grand nerf pétreux superficiel, du ganglion géniculé et plus haut d'un noyau para-sympathique annexé au facial (noyau lacrymo-muco-nasal) ;

— par l'intermédiaire du grand nerf pétreux profond, du nerf de Jacobson du glosso-pharyngien. Ces deux nerfs constituent le nerf vidien qui se jette dans le ganglion de Meckel. L'examen histologique de celui-ci, après imprégnation argentique, montre l'existence de fibres amyélines (para-sympathiques), de fibres sans myéline (sympathiques). Il existe un relai au niveau du ganglion pour les fibres para-sympathiques, alors qu'il n'en existe pas pour les fibres sympathiques.

Les fibres — sympathiques et para-sympathiques — quittent le ganglion sphéno-palatin pour pénétrer, accompagnées des fibres sensitives des branches nasales du nerf maxillaire supérieur, sous la muqueuse pituitaire où elles se terminent.

5° HISTOLOGIE NORMALE.

La muqueuse sinusienne présente le type de la muqueuse pituitaire mais moins épaisse, moins vascularisée, moins glandulifère; elle est en effet très mince, d'une épaisseur inférieure à 2 mm., de couleur rose vif, d'aspect chagriné.

a) L'épithélium est cylindrique, stratifié et cilié de 25 à 30 μ d'épaisseur (alors qu'au niveau de la pituitaire il est de 70 à 100 μ) constitué de :

- cellules superficielles, hautes, cylindriques, garnies d'un plateau de cils vibratils dont l'extrémité profonde s'insinue entre les éléments sous-jacents ;

- cellules basales, arrondies ou ovalaires sous-jacentes aux cellules superficielles, le noyau en est souvent volumineux, entouré d'une faible zone protoplasmique ;

- quelques rares cellules fusiformes;

- quelques cellules à mucus, sans plateau, insinuées entre les cellules ciliées.

b) La membrane basale est plus épaisse: elle sépare l'épithélium du chorion — cribiforme, mal différenciée, laissant passer à travers ses mailles canaux glandulaires et sécrétions — elle est constituée de cellules aplaties.

c) Le chorion est constitué de tissu conjonctif lâche, parsemé de quelques lymphocytes, il contient :

- les glandes: ce sont des glandes muqueuses tubulées ou tubo-alvéolaires, peu abondantes, peu volumineuses, occupant la zone superficielle du chorion, entourées habituellement d'un infiltrat leucocytaire léger. Elles sont surtout groupées au voisinage de l'ostium ;

- les vaisseaux : ils sont profondément dans le chorion là où le tissu collagène, plus dense, présente quelques fibres élastiques, ils envoient leurs branches vers la zone sous-épithéliale et les zones péri-glandulaires où se forme un réseau capillaire très ténu.

Le tissu conjonctif du chorion se densifie au voisinage du périoste, auquel il adhère intimement. Le périoste, par contre, se décolle assez facilement de l'os sous-jacent, surtout au niveau de la fossette ovale et de l'ostium.

6° LES CILS VIBRATILS.

Comme toute la muqueuse pituitaire, la muqueuse sinu-sienne présente, nous l'avons vu, un plateau cilié à peu près uniforme avec, pour seule solution de continuité, l'emplacement des rares cellules à mucus, d'ailleurs clairsemées. La longueur moyenne de ces cils est celle d'une hématie. Leur importance dans la physiologie propre du sinus maxillaire est très grande, et les travaux des auteurs de langue anglaise se sont attachés à préciser leur mode d'action.

La découverte du mouvement ciliaire en général remonte à Purkinje et Valentin, en 1834. L'étude du mouvement ciliaire endosinusal a été particulièrement faite par Léonard Hill, J. Grey, Lowndes Yates, Proetz, Scharte, Törne, J. Parsons-Schaeffer, Negus. Quel que soit le rôle attribué au sinus dans la physiologie générale — statique, olfactif, réchauffement et humidification de l'air, respiratoire, phonatoire —, le rôle des cils vibratils est, lui, un rôle strict de défense.

Nous rappellerons brièvement en quoi consiste ce rôle :

— Les cils sont recouverts d'une couche uniforme de mucus sécrétée par les glandes sinusiennes, dont le rôle est à la fois protecteur et en partie bactéricide (Törne).

— Les cils sont animés de mouvements ondulatoires réalisant des ondes longues, continues, durables, ayant toujours la même direction, mais qui ne sont pas forcément synchrones.

— Ce mouvement ciliaire permet, grâce au mucus qui recouvre les cils, d'expulser les particules organiques pénétrant dans le sinus; il est constamment dirigé vers l'ostium. Son étude pratiquée sur des animaux fraîchement sacrifiés, sur des animaux vivants, à l'aide de la photographie sur des fragments de muqueuse fraîchement prélevés et conservés dans une solution isotonique tiède, a été récemment précisée chez l'homme et en clinique, au moyen de la radiographie après injection de substance radiopaque, par la méthode de déplacement. C. Larroudé, injectant ainsi une suspension colloïdale de dioxyde de thorium à 25 % (thorotrast), a montré que le liquide qui primitivement tapisse le bas-fond du sinus

va s'élever en une colonne liquide le long de la face antérieure et de l'angle antéro-interne du sinus, colonne qui s'infléchit en arrière et en dedans vers la fossette ovale et le conduit sinuso-maxillaire qui se trouve ainsi remarquablement injecté. Les mouvements ciliaires par cette méthode semblent plus intenses au niveau de la fossette ovale, permettant même le reflux partiel du thorotrast vers le canal ethmoïdo-maxillaire, confirmant ainsi les données anatomiques précisées par Vilar Fiol.

De nombreux facteurs pouvant contrarier les mouvements ciliaires ont par ailleurs été étudiés expérimentalement; nous rappellerons le rôle de la sécheresse de l'air, du froid, des caustiques, le rôle de tous les facteurs pouvant modifier la viscosité du sinus.

Certains auteurs — Mittermaier — ont montré que le pH des suppurations sinusiennes avait tendance à évoluer vers l'acidité, le mouvement ciliaire cessant pour un pH de 6,4. Ceci irait à l'encontre des observations de Proetz qui, sur 40 malades atteints de sinusite suppurée, n'a trouvé qu'un seul cas d'arrêt ciliaire. Comme le fait cependant remarquer Mittermaier, le pH tissulaire n'est pas forcément celui des sécrétions ni celui du sang. Pour cet auteur, le pH reste élevé au cours des sinusites catarrhales.

MOYENS DE DIAGNOSTIC DES SINUSITES

Le diagnostic des sinusites est parfois facile, c'est le cas des formes chroniques suppurées habituelles, caractérisées par la rhinorrhée purulente ou muco-purulente souvent unilatérale, accompagnée d'obstruction nasale, et qu'un examen au spéculum permettra de reconnaître par l'existence de pus dans le méat moyen et d'une hypertrophie de la lèvre antérieure de l'hiatus semi-lunaire — bourrelet de Kauffmann —; le diagnostic est confirmé par la radiographie et affirmé par la ponction qui retire du pus.

Beaucoup plus difficile est le diagnostic des formes non suppurées ou à suppuration discrète, qu'elles soient masquées par un syndrome banal d'obstruction ou de mucorrhée nasale, ou que, latentes, elles se manifestent par des symptômes extra-sinusiens et qu'on les recherche systématiquement en présence d'une infection à distance ou de troubles allergiques divers. Ce sont ces sinusites qui font l'objet de notre travail; avant de les étudier, nous passerons en revue les moyens de diagnostic actuellement entre les mains du spécialiste.

I. - L'INTERROGATOIRE

Il s'attachera :

- à préciser le début des troubles ;
- à préciser le caractère de ces troubles ;
- à reconnaître l'existence de poussées où les symptômes s'exagèrent.

II. - LA RHINOSCOPIE

Elle sera faite méthodiquement, intéressant :

- le vestibule narinaire ;
- l'étage moyen.

On recherchera :

- des troubles de l'architecture ;
- l'existence de sécrétions, pus, muco-pus ou mucus dans le méat moyen, n'apparaissant parfois qu'après cocaïnisation.

On examinera :

- l'état de la muqueuse du méat moyen ;
- le reste de la muqueuse nasale ;
- la rhinoscopie postérieure complètera toujours l'examen antérieur.

III. - LA DIAPHANOSCOPIE

C'est la transillumination du sinus par une source lumineuse placée dans la bouche. Le premier, Voltolini en 1888 a décrit cette technique, comme moyen de diagnostic d'empyème ou de kyste de l'antre, que Herying a exposée en 1889 au Congrès International d'Otologie. En cas d'atteinte sinusienne, théoriquement on doit trouver les signes suivants :

- obscurité du sinus malade avec absence de croissant lumineux sous-orbitaire, absence d'éclairage de la fosse canine ;
- pupille obscure (signe de Davidsohn, 1892) ;
- absence de sensation lumineuse subjective (signe de Garel) ;
- à la rhinoscopie antérieure, la paroi externe de la fosse nasale reste sombre (signe de Robertson).

La diaphanoscopie exige une technique rigoureuse, une source lumineuse petite et susceptible de variations d'intensité. On aura intérêt à se servir d'une lampe bleue (Baldenweck, Lévy-Decker). Cette méthode, pour être valable, exige

l'existence d'un élément de comparaison avec le côté opposé, elle est en effet parfois infidèle :

- soit que l'épaisseur de l'os, l'importance des parties molles de l'orbite empêchent, en l'absence de toute sinusite, l'illumination du croissant sous-orbitaire, de la pupille et la sensation lumineuse subjective ;
- soit qu'inversement les rayons lumineux traversent un sinus rempli de pus, de polypes ou de sérosité (ceci étant dû à la minceur de l'os) et donnent un éclairage normal.

De nombreux auteurs se sont faits les détracteurs de la méthode, qualifiée d'infidèle, d'approximative, voire d' « élégant enfantillage » (Schroetter). Watson Williams, en 1922, l'a trouvée négative dans 22 % des sinusites purulentes, dans 60 % des sinusites non purulentes.

D'autres auteurs — Vohsen, Wherry en 1935 — lui ont par contre attribué une grande valeur diagnostique. Briggs, en 1920, au lieu de placer la source lumineuse dans la bouche, utilise la voie orbito-palato-buccale et examine l'illumination du palais : l'os est moins épais, le chemin parcouru par les rayons lumineux, plus direct ; de plus, cette voie élimine la réflexion de la lumière dans la fosse nasale. Toutefois, on ne peut étudier les deux sinus que séparément ; l'élément comparatif est alors difficile.

La diaphanoscopie, malgré ces causes d'erreur, reste une méthode de diagnostic simple à appliquer dans tous les cas. Elle rend habituellement compte de l'existence d'un épanchement sinusien et de modifications importantes de la muqueuse sinusienne, mais elle est insuffisante et doit être complétée par :

IV. - LA RADIOGRAPHIE

Elle marque une étape importante du diagnostic de sinusite, transformant habituellement une présomption en certitude.

Habituellement, il suffit de pratiquer :

- deux clichés de face, en position fronto-nasale et nez-menton. Dans la première de ces incidences, il est important que le bord supérieur des deux rochers se projette dans la moitié inférieure des orbites. Le Mée et Sourice ont insisté sur la nécessité du rayon horizontal de la position verticale de la tête ;
- un cliché en position de Hirtz : vertex-menton-plaque ;
- le profil est superflu, il superpose des deux côtés.

On étudie sur ces clichés :

- le volume du sinus, ses anomalies, l'importance de ses prolongements, la forme du sinus, ses angles ;
- la situation du plancher par rapport au plancher des fosses nasales.

Les résultats sont variables :

- il peut exister un voile net, franc, homogène, surtout visible par comparaison avec le côté opposé et la région orbitaire ;
- ce voile peut être limité aux $2/3$ inférieurs du sinus ou au $1/3$ supérieur ;
- l'obscurité peut être plus marquée, estompant les détails de structure et émaillant les angles. Si elle intéresse parfois tout le sinus, elle peut être souvent d'intensité diverse réalisant un aspect nuageux, irrégulier, assez caractéristique de sinusite polypeuse ;
- les parois sont habituellement franches, nettes, linéaires.

Toutefois, en incidence menton-plaque on peut noter dans certains cas de péri-sinusite, assez rares d'ailleurs au sinus maxillaire, une augmentation de l'épaisseur et de la densité des parois qui bordent la cavité infectée.

Il va sans dire que les clichés doivent être excellents et que, si les rayons durs, très pénétrants, donnent des clichés gris avec davantage de détails, les rayons mous, moins pénétrants, donnent davantage de contraste. L'essentiel est que les incidences soient strictement symétriques.

Quelle est la valeur des résultats ? On peut affirmer que, quand un sinus maxillaire présente une transparence diminuée par rapport au côté opposé, il est pathologique. Il est beaucoup plus difficile de reconnaître à quoi répond l'opacité ou le voile observé : épanchement endo-sinusien, épaissement de la muqueuse, polype intra-sinusien, chacun de ces facteurs pouvant réaliser une opacité sinusienne, un seul de ces facteurs étant rarement isolé. Il est des cas nets où une polypose antrale ou une formation kystique isolée de l'antra peut être reconnue en présence d'une opacité partielle à limite supérieure ou inférieure arrondie, laissant clair l'angle sinusien. Cette éventualité est assez rare et, si l'on doute, on aura recours aux autres méthodes d'exploration. Certains auteurs toutefois, tels Ermiro (Lima), Sahannon (U.S.A.), se disent renseignés au seul vu de clichés simples sur l'état de la muqueuse antrale et rejettent le lipiodiagnostic.

V. - LE CYTO-DIAGNOSTIC DES SINUSITES

La ponction du sinus permet d'une manière simple, habituellement sans danger, d'établir l'existence d'un épanchement liquidien, d'examiner éventuellement ce liquide et ainsi de porter un diagnostic certain. Nous étudierons successivement les différentes techniques proposées, leurs avantages, leurs inconvénients, et nous terminerons par les renseignements que l'on peut tirer d'un tel examen.

La technique habituelle couramment employée, surtout en France, consiste en la ponction à travers la paroi amincie du méat inférieur du sinus, au niveau de la fontanelle. L'utilisation d'une aiguille d'assez fort calibre, une bonne anesthésie par contact, rendent cette épreuve habituellement inoffensive et indolore. Le trocart en place, un épanchement peut s'écouler spontanément et être examiné. On pourra aider cet écoulement spontané en inclinant en avant ou latéralement du côté sain la tête du malade, ou en faisant moucher et obstruant la narine du côté opposé. En cas d'échec, l'as-

piration pure et simple au moyen d'une seringue bien ajustée peut ramener du liquide. Si ces manœuvres sont négatives, le lavage du sinus — thérapeutique ou diagnostique —, fait au moyen de sérum tiède ou d'eau stérile, peut ramener par l'ostium la sécrétion accumulée dans le sinus. Ces sécrétions peuvent être inexistantes, du moins macroscopiquement, le liquide de lavage sort absolument clair et limpide; dans d'autres cas il ramène des débris floconneux plus ou moins homogènes de muco-pus, parfois le liquide sort uniformément jauni ou troublé. L'examen de ce liquide de lavage a une grande importance, il permet l'examen cytologique des sécrétions: on prélève les flocons et après étalement on les examine au microscope après coloration. Cette méthode toutefois présente des causes d'erreur :

— les flocons fibrineux peuvent être si peu importants qu'on ne les découvre pas dans l'eau de lavage, certains ont proposé l'emploi d'un haricot noir pour mieux les reconnaître ;

— parfois, alors que le sinus présente un épanchement, celui-ci, entraîné par le lavage, peut se mêler intimement au liquide qui paraît absolument normal.

Ce sont là les causes d'erreur les plus habituelles. Dans les cas plus rares :

— injection et aspiration peuvent être impossibles :

a) le sinus est bloqué (L. Leroux a souligné le rôle des fausses membranes fibrinoïdes dans les sinusites à pneumocoques), ce blocage étant complet ou partiel, réalisant alors le sinus à clapet ;

b) l'antre est rempli de polypes dans lesquels se plante le trocart, ou bien le siège d'une sécrétion très épaisse rendant l'aspiration impossible.

En l'absence de flocons, si le liquide de lavage est trouble, mêlé intimement aux sécrétions purulentes sinusiennes, on aura recours à la centrifugation.

L'examen cyto-bactériologique ainsi pratiqué rend compte approximativement de la qualité des sécrétions sinusiennes ; toutefois :

— la sécrétion nasale peut être intimement mêlée aux sécrétions sinusiennes et troubler ainsi les résultats ;

— l'aiguille à l'aspiration directe peut ramener un pus qui ne représente pas exactement la nature du pus sinusien, le plancher pouvant être le siège d'une suppuration épaisse à polynucléaires dont le niveau reste sous-jacent au point de pénétration de l'aiguille et être surmonté d'un pus plus fluide à mononucléaires, par exemple, que l'aiguille aspirera ;

— l'aiguille peut aspirer directement le contenu d'un kyste intra-sinusien et la sécrétion vraie endo-sinusiennne ne sera pas examinée.

Dès 1912 Watson Williams, puis plus tard Dean, Armstrong, Sewall, ont proposé en cas de ponction blanche d'injecter dans le sinus quelques centimètres cubes de sérum tiédi, puis d'aspirer ce liquide et de pratiquer sur lui une bonne centrifugation, puis un étalement du culot. Cette méthode a permis dans de nombreux cas où la ponction était blanche, d'établir l'existence de réaction cytologique. Elle nous semble plus précise et moins sujette à erreur que la méthode d'examen du liquide de lavage, elle infirme l'opinion émise par Hajek : « Si le liquide de lavage revient clair, aucune sécrétion muqueuse et purulente n'existe dans l'antre. »

Enfin, la ponction est à l'origine d'accidents : mis à part ceux dûs à une faute technique, comme la transfixation de la paroi externe ou postérieure du sinus, l'hémorragie est possible, venant troubler les résultats de l'examen cytologique, et on a décrit des cas de mort par embolie aérienne (même un cas d'amaurose subite).

C'est pourquoi de nombreux auteurs, américains en particulier, préfèrent à la ponction diaméatique inférieure le cathétérisme de l'ostium, moins sanglant, moins pénible, moins dangereux. Il est réalisable, pour les uns dans la majorité des cas, pour les autres dans une proportion variant de 40 à 68 %. On utilise une sonde coudée, type Turnbull par exemple, qui, introduite par l'ostium principal ou l'ostium accessoire, permet l'irrigation simple du sinus. Cette méthode

présente des avantages incontestables, mais elle ne permet pas l'aspiration directe des sécrétions sinusiennes et elle n'est pas toujours facilement réalisable.

— Récemment, en 1937, Seuntjens, auteur belge, faisant l'irrigation de toutes les cavités des fosses nasales et des sinus par la méthode de déplacement en utilisant 200 cc. de sérum, a pu établir un diagnostic cytologique quantitatif des suppurations du nez et des sinus para-nasaux.

Abstraction faite des rares causes d'erreur inhérentes à toute méthode d'exploration, le cyto-diagnostic des sinusites présente une réelle valeur. Quels renseignements fournit-il ?

a) L'aspect du liquide directement prélevé est variable: s'il est franchement purulent dans les formes suppurées, il est souvent muco ou séro-purulent, parfois simplement muqueux. Dans certains cas il est particulièrement visqueux, gélatineux; dans d'autres, particulièrement séreux et limpide.

b) Le dosage de l'albumine (albumine et mucine) à l'acide trichloracétique a montré un taux atteignant 1 gr. pour 1.000 et davantage, dans la plupart des cas pathologiques. Normalement, il est pour le mucus nasal de 7 cgr. pour 1.000 (Seuntjens).

c) Le pH a été particulièrement étudié par Mittermaier, qui a montré la réaction basique des formes à exsudat muqueux.

d) La cytologie a surtout retenu l'attention de tous les auteurs.

— Watson Williams a montré que dans les inflammations agiües du sinus prédominent largement les gros polynucléaires basophiles, alors que les mononucléaires prédominent dans les formes subaiguës et chroniques. Au cours des affections du sinus où le pourcentage des mononucléaires dépasse 30 %, il s'agit à peu près certainement de formes chroniques réchauffées. Cette donnée a été confirmée par les travaux de notre maître M. Bouchet. Pour les auteurs américains, au cours d'une sinusite, un pourcentage de mononucléaires supérieur à 60 % est l'indice d'une guérison probable.

— Kistner, Rosenow ont insisté sur la valeur des cellules épithéliales dans le liquide sinusien, dont la signification est celle d'un processus métaplasique ou d'exfoliation épithéliale.

— L'existence d'éosinophiles — c'est là une opinion maintenant classique — milite en faveur d'une affection allergique; cette opinion a été récemment reprise aux U.S.A. par Sewall et Hunnicutt en 1939.

e) La bactériologie des sinusites, étudiée par les mêmes méthodes, a donné des résultats à peu près identiques à tous les auteurs. Alors que les formes aiguës sont habituellement mono-microbiennes ou amicrobiennes (M. Bouchet), les formes chroniques, surtout suppurées, sont poly-microbiennes. Les germes habituels sont rencontrés : streptocoques — viridans ou hémolytiques —, pneumocoques, staphylocoque blanc ou doré, micrococcus catarrhalis, bacilles de Friedlander, bacilles de l'influenza, bactérium coli, pyocyanique, entérocoque, pseudo-diphtérique, des anaérobies (protéus vulgaris), des spirochètes du type macrodentium et du type vulgaris, voire même (Parkinson) des germes identiques à ceux de la flore rectale. Pour les auteurs américains, toutefois, le germe habituel des sinusites sans pus est le streptocoque.

Il ne s'agit jusqu'alors que d'un diagnostic cyto-bactériologique qualitatif; en 1939, Seuntjens rapporte les résultats de l'examen quantitatif de la sécrétion nasale globale raménée par sa méthode : après centrifugation et homogénéisation par un procédé spécial de frottement et de dislocation par un système de billes de verre, l'examen lui a montré que :

— dans un nez normal on trouvait 10 à 50 cellules à la cellule de Thomas ;

— dans les rhinites purulentes, 100 à 10.000 cellules ; à partir de 500 cellules, on peut affirmer le diagnostic de sinusite. Il a de même pu apprécier le nombre de germes. Enfin il a montré le parallélisme étroit existant entre hyperalbuminose et leucocytose.

RECHERCHES PERSONNELLES

Depuis le mois d'août 1942, sous la direction de notre maître le docteur Bouchet, nous avons pratiqué à de nombreux cas de pathologie nasale et sinusienne, l'étude des sécrétions prélevées par ponction, et quand cette ponction était négative, avons injecté quelques centimètres cubes de sérum physiologique tiède que nous aspirions au bout de quelques instants. Nous utilisons un petit trocart, après anesthésie soigneuse et vaso-constriction adrénalinée parfaite. En cas de sécrétion aspirée directement, un examen direct sur lame après coloration est pratiqué ; dans l'autre cas, on fait un étalement du culot de centrifugation et on le colore. Nous rapportons nos résultats. Ils intéressent un total de 122 cas uni ou bilatéraux comprenant toutes les variétés d'atteinte sinusienne aiguë, chroniques ou latentes. Bien que ces recherches n'entrent pas directement dans le cadre de notre travail, elles permettent toutefois de montrer que la ponction systématique permet de dépister les atteintes latentes de l'antre, de donner la cytologie des formes atypiques que nous décrivons, enfin d'établir un certain nombre d'arguments dans le problème de l'étiopathogénie des sinusites atypiques.

DESCRIPTION SUCCINCTE DES ÉLÉMENTS CELLULAIRES

a) Polynucléaires (polymorphonuclear des auteurs anglosaxons), éléments volumineux neutrophiles formés d'un noyau polymorphe à petites granulations neutrophiles, bilobé ou multilobé, parfois scindé, fragmenté, pycnotique, à cytoplasme homogène parfois gonflé de gouttelettes grasses.

b) Mononucléaires : de taille variable, soit grands mononucléaires analogues à ceux du sang, soit moyens mononucléaires à cytoplasme basophile, noyau arrondi volumineux, peu colorable, soit éléments lymphoplasmocytaires.

c) Eosinophiles : — soit leucocytes polynucléaires mais acido-philés, à gros granules bilobés, comme les éléments du sang ; — soit leucocytes mononucléaires à petits granules, noyau central ou excentrique. Nous n'avons pas retrouvé de granulations éosinophiles isolées.

d) Cellules épithéliales. Ces cellules du revêtement normal du sinus, normalement cylindriques, sont le plus souvent retrouvées déformées, aplaties ou arrondies souvent groupées en flocons à des degrés variables de désintégration, à noyaux souvent libres et alors confondus facilement avec les petits mononucléaires.

A - SINUSITE AIGUE SUPPUREE RHINOGENE

Sur 14 cas, du pus fut retrouvé à la ponction 3 fois.

Dans tous les cas sans exception, une réaction cytologique fut observée : présence de polynucléaires dans une proportion variant de 80 à 98 % des éléments, polynucléaires normaux plus ou moins altérés, présence de cellules épithéliales plus ou moins altérées de 2 à 7 %. Les mononucléaires furent retrouvés 8 fois sur 14, dans une faible proportion variant de 2 à 15 %.

Dans 4 cas un seul microbe fut mis en évidence, trois fois le pneumocoque, une fois le streptocoque.

Dans 10 cas, contrairement à l'opinion classique, il existe une association de 2 ou 3 germes : 5 fois le streptocoque en association, 9 fois le pneumocoque isolé ou en association, 6 fois le staphylocoque blanc en association, 3 fois le micrococcus catarrhalis, et 2 fois le bacille de Friedlander en association.

En résumé, pus à polynucléaires avec desquamation épithéliale, et toujours existence de germes.

B - DANS LES SINUSITES CATARRHALES AIGUES OU LES REACTIONS SINUSIENNES AU COURS DES CORYZAS AIGUS

Sur 16 cas, 2 fois la ponction simple mit en évidence l'existence d'un exsudat muqueux, 14 fois la ponction fut négative.

14 fois, existait une réaction cytologique alors que dans 2 cas aucune trace d'éléments cellulaires et bactériens ne put être objectivée.

La réaction cellulaire est toujours minime, quantitativement, les éléments sont épars, clairsemés, une bonne centrifugation est nécessaire. Dans tous les cas, un petit nombre de polynucléaires fut trouvé, montrant par là l'étiologie nettement infectieuse des sinusites catarrhales aiguës. Par ailleurs :

- dans 7 cas sur 14, existence d'un très petit nombre de cellules épithéliales ;
- dans 3 cas sur 14, existence de quelques rares mononucléaires ;
- dans 2 cas, existence de quelques éosinophiles ; ;
- dans 5 cas, absence complète de germes ni à l'examen direct ni après culture (sérum de bœuf coagulé) ;
- dans les 9 autres cas, présence constante de streptocoques (4 fois associée au micrococcus catarrhalis).

En résumé : il existe toujours une note infectieuse prouvée par l'existence de polynucléaires rares et isolés, avec très peu de cellules épithéliales, et dans les 2/3 des cas existence de streptocoques.

C - AU COURS DU CORYZA AIGU BANAL, AU COURS DE CERTAINES RHINORRHEES CRYPTO-GENETIQUES

Sur 9 cas :

- 8 fois absence de toute sérosité à la ponction, absence complète de réaction cytologique et de microbe ;
- une fois : quelques rares polynucléaires, quelques cellules épithéliales avec staphylocoque blanc après centrifugation prolongée.

En résumé : aucune sécrétion sinusienne habituelle.

D - AU COURS DU CORYZA SPASMODIQUE DE CERTAINES RHINITES ALLERGIQUES

Sur 5 cas :

- 3 fois du mucus dilué fut trouvé directement par la ponction ;
- 2 fois la ponction fut négative.

Dans 1 cas, le mucus aspiré fut trouvé strictement acellulaire et amicrobien, alors que dans les 4 autres cas existait une réaction cytologique où constamment furent retrouvées quelques cellules éosinophiles associées à quelques cellules épithéliales, et 2 fois quelques mononucléaires objectivant ainsi l'existence, à côté du processus allergique, d'un processus infectieux très atténué.

Dans 4 cas, il ne fut pas découvert de germes. Dans 1 seul cas on put mettre en évidence l'existence de micrococcus catarrhalis.

En résumé : la réaction cellulaire est pauvre et peut manquer; quand elle existe, elle est à eosinophiles, sans germes.

E - AU COURS DES SINUSITES DENTAIRES

Sur 3 cas examinés, les mêmes résultats furent toujours retrouvés, à savoir : l'aspiration facile de pus bien lié, pus composé presque exclusivement de polynucléaires plus ou moins altérés associés dans 1 cas à des cellules épithéliales et contenant toujours de très nombreux germes variés.

En résumé : importance de la réaction cellulaire à polynucléaires, et de la flore microbienne.

F - AU COURS DES SINUSITES CHRONIQUES SUPPUREES RHINOGENES

Il nous fut donné d'examiner 23 cas.

17 fois on obtint du pus à l'aspiration simple. Dans tous les cas existait une réaction cytologique et on pouvait mettre en évidence des germes.

Les polynucléaires furent retrouvés constamment, dans une proportion variant de 40 à 97 %. De même que les mononucléaires dans une proportion de 2 à 70 %.

Dans la plupart des cas existaient des cellules épithéliales, habituellement déformées, désintégrées, dans une proportion allant jusqu'à 7 %. Dans plusieurs cas jusqu'à 5 % d'éosinophiles furent retrouvés et ce, alors qu'aucun élément ne militait en faveur de l'allergie.

Il est remarquable de noter que, plus le processus est inflammatoire, que plus la poussée de réchauffement est cliniquement intense, plus le nombre des polynucléaires augmente, jusqu'à atteindre 97 %. Quand on pratique des ponctions en série, quand on répète les examens, on remarque qu'avec la rétrocession des phénomènes inflammatoires aigus on observe une diminution des polynucléaires et une augmentation des mononucléaires. Ceci rend compte des différences que nous avons observées.

Du point de vue microbien, dans 20 cas il fut trouvé une association polymicrobienne, dans 3 cas un seul germe fut mis en évidence (deux fois le streptocoque, une fois le pneumocoque).

Les associations bactériennes observées sont les plus diverses : streptocoques, staphylocoques blancs, pneumocoques, catarrhalis, Friedlander.

G - AU COURS DE LA POLYPOSE NASALE

Sur 41 cas de polypose nasale :

a) 12 cas de *polypose unilatérale* avec symptômes variés — rhinorrhée séreuse ou purulente, obstruction, éternuements — :

Dans 10 cas la ponction fut blanche, dans 2 cas elle retira du muco-pus.

Dans 5 cas il n'existait aucune réaction cellulaire; dans les 7 autres cas la réaction cellulaire plus ou moins importante fut retrouvée, 5 fois après injection de sérum, 2 fois directement après aspiration de muco-pus.

Cette réaction consistait :

— 5 fois en une association de polynucléaires et de mononucléaires assez peu nombreux, habituellement et dans des proportions relatives assez peu variables et presque égales. Sur ces 5 cas nettement inflammatoires, une fois on ne trouva point de germes, alors que quatre fois le streptocoque fut retrouvé isolé ou associé ;

- 2 fois, en quelques rares cellules mononucléaires, ce processus faiblement inflammatoire ne s'accompagnant de germes — streptocoques — qu'une seule fois.

L'éosinophilie fut trouvée 4 fois sur 7 en proportion variable, ne dépassant pas plus de 5 %. Les cellules épithéliales ne furent objectivées que dans 3 cas sur 7 en proportion inférieure à 5 % de l'ensemble des éléments.

En résumé : dans la polypose nasale unilatérale, suivant le degré d'infection, on trouve :

- soit une absence de sécrétion;
- soit une formule de suppuration chronique réchauffée;
- soit une formule d'inflammation discrète.

L'existence de germes n'est pas constante, l'éosinophilie est retrouvée dans la moitié des cas.

b) 29 cas de polypose bilatérale. — Dans 19 cas, la ponction fut blanche des deux côtés. Dans 8 cas, elle fut positive d'un seul côté et retira du pus ou du muco-pus. Dans 2 cas, elle fut positive des deux côtés, retirant du mucus.

Dans 6 cas, aucune réaction cellulaire ne fut notée quel que soit le côté. Dans 23 cas, la réaction cellulaire fut notée :

- 10 fois dans le liquide aspiré ;
- 2 fois des deux côtés, 8 fois d'un seul côté ;
- 13 fois après injection et aspiration de sérum.

Sur ces 23 cas de réaction cellulaire :

- 1 cas : polynucléaires isolés en grand nombre (pus à la ponction d'un seul côté) avec de rares cellules épithéliales, staphylocoques blancs, micrococcus catarrhalis ;
- 18 cas : polynucléaires et mononucléaires en proportion variable, les mononucléaires allant de 10 à 60 %, présence de germes ;
- 2 cas d'association en proportion assez égale de quelques polynucléaires et de quelques mononucléaires sans germes ;
- 4 cas : mononucléaires isolés ou associés avec quelques cellules épithéliales ou éosinophiles, avec, dans 3 cas,

présence de streptocoques et, dans 1 cas, absence de germes.

La présence d'éosinophiles fut trouvée 14 fois, le plus souvent associée à des mononucléaires et polynucléaires, rarement isolée ou en association avec des mononucléaires.

Le pourcentage est variable de 2 à 10 %, chiffre qui ne fut jamais dépassé.

La présence de cellules épithéliales fut trouvée 4 fois, en particulier dans les formes avec pus.

Le germe le plus souvent mis en évidence, même en l'absence de pus ou même si la réaction cellulaire est discrète, est le streptocoque, fréquemment en association en particulier avec le micrococcus catarrhalis. Quand existe du pus, tous les germes habituels sont retrouvés en association.

En résumé : les résultats trouvés des deux côtés sont en général superposables et ressemblent à ceux trouvés en cas de polypose unilatérale, avec toutefois une moindre tendance suppurative, davantage d'éosinophiles et présence de germes, 9 fois sur 10 en général streptocoques.

H - SINUSITE SEREUSE CATARRHALE CHRONIQUE

Sur 11 cas observés :

- dans 3 cas, la ponction permet de retirer un liquide muqueux ou séreux : une fois amicrobien avec quelques cellules épithéliales, une fois avec quelques polynucléaires et mononucléaires et du streptocoque à la culture, une fois amicrobien avec quelques mononucléaires ;
- dans 8 cas, la ponction fut blanche.

Dans tous les cas existe une réaction cellulaire :

- 7 cas : réaction à polynucléaires et mononucléaires en petit nombre et proportion variable souvent égale ;
- 1 cas : réaction cellulaire assez intense avec prédominance de polynucléaires ;

- — 2 cas : seulement quelques mononucléaires ;
- 1 cas : rares cellules épithéliales, seul cas où de telles cellules furent retrouvées.

Les éosinophiles ne furent trouvés que dans 2 cas, en très petit nombre d'ailleurs.

Du point de vue microbien : 3 fois absence complète de germes, 8 fois existence de germes, toujours des streptocoques, une fois seulement en association avec du staphylocoque.

En résumé : il existe toujours une réaction cellulaire objectivant habituellement une infection discrète, rarement une éosinophilie. Existence de germes 3 fois sur 4.

Tels sont les résultats de nos recherches personnelles ; ils nous permettront certaines déductions au moment de l'étude étiopathogénique des sinusites atypiques, que nous étudierons plus loin.

VI. - RADIO APRÈS LIPIODOL INTRA-SINUSIEN

Cette méthode d'exploration du sinus maxillaire, facile, permet d'apprécier les modifications d'épaisseur de la muqueuse sinusienne et de reconnaître l'existence de néoformation polypeuse ou kystique. C'est, avec le cyto-diagnostic, la méthode qui permet de dépister les sinusites latentes œdémateuses et hyperplasiques. Alors qu'elle est d'une utilité relative au cours des formes chroniques suppurées, son importance est capitale dans le diagnostic des formes atypiques.

C'est l'application au sinus maxillaire de la méthode de Sicard. Utilisée par Reverchon et Worms en 1924 pour la première fois, elle consiste à faire pénétrer dans la cavité antrale une substance liquide radiopaque qui moule exactement les parois sinusiennes et en permet une étude précise après clichés.

Amédée Granger, Fraser et Proetz en Amérique (1925), Halphen et Morel-Kahn (1927), Le Mée et Bouchet (1932) en ont précisé les données :

1° MODES D'INTRODUCTION DU RADIOPAQUE.

a) La ponction diaméatique est la méthode qui semble la plus employée en France. Personnellement, nous profitons de la mise en place de l'aiguille pour le cytodiagnostic, pour injecter l'huile iodée utilisée : le trocart est laissé en place et une petite mèche est tassée dans le méat moyen afin d'éviter l'issue de l'huile injectée par l'ostium et l'orifice de ponction. Un cliché de face utilisant le rayon horizontal et la tête étant verticale, est pratiqué dans les minutes qui suivent, de même un cliché de profil. Avec Le Mée et Bouchet, nous préférons utiliser du lipiodol ascendant à 11 % ; L. Leroux emploie une huile iodée concentrée et injecte le maximum, alors que Worms préconise de petites quantités d'huile diluée.

b) L'introduction de radiopaque par cathétérisme a été préconisée par certains auteurs, en particulier par Richter, qui utilise une canule de Siebenmann-Denker.

c) D'autres auteurs utilisent la méthode de déplacement de Proetz, le malade étant couché sur le ventre, la tête en position intermédiaire, de manière à injecter électivement le sinus maxillaire. C. Larroudé utilise un tube de caoutchouc de 15 cm., dont il place l'extrémité dans le méat moyen.

Ces méthodes ont chacune des avantages et des inconvénients :

— L'introduction par ponction nécessite une effraction du sinus susceptible de troubler le fonctionnement de celui-ci, elle ne donne aucun renseignement sur la perméabilité de l'ostium, mais elle permet de connaître avec une certaine précision la capacité du sinus (normalement de 5 à 12 cc., très diminuée dans les cas pathologiques, de 0 à 4 cc. — Trier) et surtout d'obtenir une réplétion complète de la cavité antrale, partant d'en pouvoir étudier soigneusement les parois inférieure et latérale.

— L'introduction par cathétérisme ostial a aussi pour elle l'inconvénient de ne pas connaître la perméabilité de l'ostium.

Il n'en est pas de même de la méthode de Proetz ni de

ses variantes. Si l'ostium est bloqué, épaissi, aucune quantité de radiopaque ne pourra pénétrer dans la cavité antrale. Il est d'ailleurs utile, en cas d'un premier échec, de répéter l'épreuve après avoir imbibé de cocaïne-adrénaline ou d'éphédrine la zone ostiale du méat moyen. Cette méthode a ainsi le grand mérite d'établir le pouvoir fonctionnel de l'antrum maxillaire, mais elle ne permet pas un remplissage du sinus suffisant pour en bien étudier les parois.

2° SUBSTANCES RADIOPAQUES EMPLOYÉES.

Habituellement on utilise le lipiodol soit à 40 %, soit à 11 %. Toutefois des incidents ont été signalés tenant à l'existence de la molécule iodique, qui, avec les protéines du mucus sinusien, peut donner des accidents allergiques locaux (Crandale, et Walch), même si l'on utilise une huile diluée. En Amérique, on utilise le brominal light.

— Pour obtenir une élimination plus rapide, au lieu d'utiliser comme véhicule de l'huile d'œillette on a utilisé (Le Mée et Bouchet) des huiles d'origine animale (huile de foie de morue, huile de foie de cheval).

— Richter utilise l'uroselectan, dérivé pyridiné riche en iode.

— Chez les malades intolérants à l'iode, on a utilisé le collozor stabilisé (oxyde de thorium colloïdal); le thorotrast (suspension colloïdale de bioxyde de thorium à 25 %).

3° RÉSULTATS.

En cas d'utilisation de la méthode de Proetz, on ne peut connaître que la perméabilité ostiale, et le cliché pris quelques minutes après l'introduction du radiopaque ne peut que montrer l'existence de liquide opaque intra-sinusien, sans que l'on puisse en tirer d'arguments quant à l'état des parois.

Par contre, l'injection à l'aiguille ou par cathétérisme permet d'étudier la muqueuse de l'antré : un sinus normal se remplit complètement :

a) de face : on observe une image opaque triangulaire à bords rectilignes, sommet inférieur arrondi, nettement concave en haut, à limite supérieure horizontale n'atteignant pas la paroi orbitaire ;

b) de profil : une image rectangulaire irrégulière à côté inférieur plus petit, à côté postérieur concave en avant, répondant à la tubérosité du maxillaire.

La limite de l'opacité sinusienne est tout contre la limite de la paroi osseuse, un très mince espace clair est interposé correspondant à l'épaisseur de la muqueuse et qui est inférieur à 1 mm. 5.

Dans les cas pathologiques, excepté s'il existe une atrophie de la muqueuse (sinusite chronique suppurée), en particulier dans les formes œdémateuses ou polypoïdes, on note des modifications importantes :

— le sinus est relativement bien rempli, mais il existe un élargissement de l'espace clair entre la ligne osseuse marquant le contour du sinus et la tache donnée par le lipiodol (Amédée Granger). Cet élargissement est supérieur à 2 mm. et peut atteindre 1 cm. Au niveau de l'angle inférieur, l'épaississement rend cet angle, normalement concave en haut, convexe et irrégulier ;

— la tache lipiodolée est très irrégulière et défiant toute systématisation, ses bords sont toujours nets, régulièrement polycycliques et tous les aspects peuvent se voir ; ils sont dûs à la présence de polypes dans la cavité antrale ;

— un aspect qui nous a semblé caractéristique et assez fréquent, bien que non signalé, est celui d'une image suspendue arrondie à niveau horizontal du tiers supérieur du sinus, avec ou sans une autre image inférieure.

4° L'ÉTUDE DE L'ÉLIMINATION DU RADIOPAQUE est une épreuve complémentaire permettant l'appréciation fonction-

nelle du sinus, donc de l'épithélium cilié dont nous avons rappelé le rôle fondamental dans la physiologie sinusienne, rôle de défense, rôle d'expulsion. Nous faisons abstraction du rôle minime d'absorption locale (lipodiérèse locale: Sicard, Fabre et Forestier).

En pratique, on répétera toutes les 24 heures les clichés radiographiques:

— normalement, en 72 heures le sinus est vide si le brominal light a été employé; en 12 heures existe déjà une fragmentation de la colonne liquidienne. L'élimination du lipiodol ascendant se fait en moins de 96 heures, celle du thorotrast en moins de 144 heures. Le Mée et Bouchet, pour éviter la répétition des clichés, ont coloré le lipiodol et ainsi le malade peut suivre sur ses mouchoirs les phases et la fin de l'élimination.

Par l'étude du remplissage, par l'étude exacte du moule radiologique de la cavité antrale, par l'étude de l'élimination du radiopaque, on peut ainsi de manière précise connaître l'état de la muqueuse de l'antra, l'existence ou l'absence de polypes, connaître la valeur fonctionnelle de l'ostium et de l'épithélium cilié. On dépiste ainsi des atteintes torpides, latentes, des sinus, et on peut en déduire des indications thérapeutiques précises.

CHAPITRE II

ÉTUDE DES SINUSITES ATYPIQUES

Peut-être plus qu'en aucun autre point de l'organisme, la muqueuse naso-sinusienne présente vis-à-vis de l'agent infectant un comportement très variable, et, alors que tel sujet à l'assaut microbien réagira par un afflux leucocytaire et la formation de pus, tel autre sujet répondra par la formation d'œdème et par une inflammation beaucoup moindre. Ce potentiel réactionnel — quelle que soit la violence de l'agent infectant — rend compte pour une grande part des différentes variétés de sinusites observées au niveau de l'antra d'Highmore. A côté des formes septiques suppurées banales, d'évolution chronique à poussées aiguës ou subaiguës favorisées par de nombreux facteurs locaux — malformation de l'architecture nasale en particulier —, existent des formes septiques non suppurées, ou à suppuration infime, masquées souvent par un syndrome banal de rhinorrhée muqueuse ou d'obstruction banale. Parfois ce syndrome est tellement estompé qu'il est complètement méconnu, et la sinusite maxillaire risque de se révéler par une complication à distance. Toutes les sinusites maxillaires sont susceptibles de se compliquer, mais si les complications des sinusites suppurées sont habituellement reconnues et facilement attribuées à leur cause, celles des formes latentes sont beaucoup plus difficilement rattachables à leur origine sinusienne. Les

travaux américains ont insisté sur l'importance du sinus maxillaire en tant que foyer primaire d'infection. C'est à ces formes révélées par une complication, souvent très éloignée du sinus, que nous consacrerons la première partie de ce travail. Les manifestations allergiques nasales ou naso-sinusiennes n'entrent pas dans le cadre de ce chapitre en temps que facteur dominant : une infection greffée sur une allergie sinusienne peut fort bien réaliser des complications infectieuses à distance mais, à elle seule, l'allergie ne peut être rendue responsable de la focal infection sinusienne. L'allergie sinusienne isolée ou associée à un facteur infectieux supplémentaire sera étudiée ensuite et nous envisagerons le rôle de l'infection et de l'allergie dans les formes anormales des sinusites maxillaires.

SINUSITES RÉVÉLÉES PAR UNE COMPLICATION A DISTANCE

Toutes les sinusites, même les formes suppurées chroniques habituelles, peuvent se manifester par une complication. Mais si parfois la relation de cause à effet peut être facilement établie, il est des cas où l'existence de la sinusite est absolument méconnue, car tout symptôme d'origine nasale peut manquer. C'est l'examen systématique du sinus qui permet d'établir une étiologie précise. Une sinusite peut être absolument latente, et c'est le mérite des auteurs américains — Kistner en particulier — d'avoir attiré l'attention sur l'importance du sinus en tant que foyer primaire d'infection. En France, la focal infection sinusienne est mal connue: il manque une étude systématique des sinus en cas de syndrome infectieux d'étiologie imprécise.

La focal infection sinusienne groupe un grand nombre de faits disparates dont la pathogénie est souvent mal établie par les auteurs qui les ont rapportés. Il semble que si la voie sanguine est prépondérante, la voie lymphatique a elle aussi une grande importance dans la dissémination bactérienne. Nous nous attacherons à discuter le mécanisme pathogénique des cas que nous rapportons.

I. - COMPLICATIONS OCULO-ORBITAIRES

Ces complications des sinusites maxillaires sont fréquentes et il est en général facile de leur reconnaître une origine sinusienne: le plancher de l'orbite, mince lamelle osseuse de 0,5 à 1 mm. avec un point faible, le canal sous-orbitaire,

des dehiscences congénitales ou acquises bien étudiées par Zuckerkandl, séparent le sinus du contenu orbitaire. De plus, les grands sinus, par leurs prolongements interne et externe, contribuent à « l'encerclement sinusien de l'orbite » (Lemaître). Les canaux de Parinaud de la branche du maxillaire peuvent être, eux aussi, d'importants vecteurs de l'infection.

Toute infection grave du sinus pourra ainsi, par continuité osseuse, retentir sur les parois et le contenu de l'orbite; et nous n'insisterons pas sur les lésions d'ostéite orbitaire, d'ostéo-périostite et d'ostéomyélite d'origine sinuso-maxillaire dont l'étiologie est facilement reconnue et où, seul, le sinus maxillaire est en cause.

Il existe un antagonisme frappant entre les complications orbitaires et les complications oculaires des sinusites. Si les complications orbitaires s'accompagnent souvent de complications oculaires par réaction de voisinage et sont dues à des sinusites suppurées chroniques au cours d'une grave poussée de réchauffement, ou à des sinusites aiguës suppurées souvent d'ailleurs d'origine dentaire, et pour lesquelles on discutera le rôle inhérent aux sinus, maxillaire frontal, et à l'ethmoïde, les complications oculaires isolées, beaucoup plus rares, sont dues très souvent à une infection latente du sinus. Ce sont ces formes que nous nous attacherons à décrire après avoir rapidement passé en revue les complications orbitaires, pouvant révéler une sinusite suppurée, de diagnostic facile.

1° LÉSIONS DU CONTENU ORBITAIRE : atteinte du tissu cellulograisieux, situé en dehors de la capsule de Tenon, réalisant une forme fluxionnaire simple de cellulite séreuse à signes généraux assez graves, mais tournant court habituellement, et une forme phlegmoneuse de pronostic plus grave. L'étiologie sinusienne est facilement reconnue, mais comme souvent il s'agit de pansinusite, on discute seulement du sinus responsable, et le maxillaire est moins fréquemment en cause que le sinus frontal ou que l'ethmoïde. La pathogénie de tels accidents cellulaires est :

— soit une propagation de proche en proche de l'infection sinusienne à l'os du plancher orbitaire et au tissu cellulo-graisseux de l'orbite ;

— soit une propagation par voie veineuse par l'intermédiaire des anastomoses du réticulum veineux maxillaire et des veines de l'orbite, le processus thrombo-phlébitique gagnant de proche en proche, et diffusant au tissu celluleux.

La voie lymphatique, si elle est admise par beaucoup d'auteurs, n'est pas prouvée anatomiquement ; on peut concevoir cependant une communication des lymphatiques du plancher orbitaire avec ceux de la paroi supérieure du sinus.

Si le danger de ces complications orbitaires peut être vital dans les cas graves, habituellement il est fonctionnel, car le retentissement sur l'œil et ses milieux est fréquent, précoce, rapide, obligeant à une thérapeutique énergique et appropriée, rendue facile par la connaissance de la cause sinusienne. De nombreux cas de telles complications ont été rapportés par Germann, Hirschfeld, de Lapersonne, Danielon, Lasagna, Simeoni, Weissmann et Fiocre.

2° LES COMPLICATIONS VEINEUSES, pour être moins fréquentes, ne possèdent pas moins une grande gravité ; le plus souvent elles sont le fait des sinusites particulièrement septiques et réalisent deux types :

- thrombo-phlébite orbitaire centripète, donnant des signes orbitaires antérieurs, pouvant évoluer vers la :
- thrombo-phlébite caverneuse donnant des signes postérieurs et de pronostic fatal.

Ces complications sont favorisées par les communications veineuses existant entre veines du sinus et veine ophtalmique inférieure, et par l'anastomose ophtalmo-faciale, la veine faciale étant une des voies de déversement du sang veineux du sinus.

3° LES COMPLICATIONS AU NIVEAU DES ANNEXES, glande, sac, et canal lacrymal, se font souvent par contiguité, l'infection venue de l'os gagnant directement la glande (tel le cas de dacryo-adénite de Galezowski rapporté par Mounier-Kuhn et

lié à une sinusite suppurée grave avec prolongement malaire très développé), ou une fistule s'ouvrant au voisinage du sac ou directement dans le sac. La voie canaliculaire rétrograde, amenant l'infection du nez au sac et à la glande est beaucoup plus rare, voire exceptionnelle.

4° LES COMPLICATIONS OCULAIRES. — Elles coexistent presque toujours avec les complications orbitaires vues plus haut, et leur intensité règle le pronostic fonctionnel de ces complications.

Il est cependant des cas, moins fréquents, de diagnostic beaucoup plus difficile, où la lésion oculaire complique une sinusite atténuée ou latente et dont la pathogénie reste obscure et discutée.

a) *Lésions kérato-conjonctivales.* — Elles sont difficilement rapportées à une sinusite latente.

Au minimum, il s'agit d'une hyperémie passagère de la conjonctive, simple poussée inflammatoire qui régresse spontanément ou évolue vers une forme plus grave.

Les lésions cornéennes sont fréquentes, mais sont rarement isolées, de même que les kératites pures; toutefois des observations d'ulcère de la cornée ont été rapportées: Stevenson en particulier a observé un cas d'ulcère de la cornée au cours d'une sinusite latente et guérie par la cure radicale de la sinusite maxillaire; C.-B. Williams, en 1929, rapporte l'observation d'une femme de 44 ans présentant une ulcération cornéenne persistante qui fut guérie par lavages sinusiens.

b) *Lésions du tractus uvéal.* — Ces lésions, heureusement plus rares que les kérato-conjonctivites, possèdent une gravité beaucoup plus grande. Elles peuvent, elles aussi, venir compliquer une sinusite absolument latente. Ziem (1886) décrit une iritis avec séclusion papillaire, hypertension oculaire et déficit visuel considérable, survenue au cours d'une sinusite maxillaire suppurée. Depuis, de nombreuses lésions secondaires à des sinusites ont été décrites: iritis, irido-

choroïdites, choroïdites (de Lapersonne et Paquet, Terson, Gradel) survenant au cours de sinusites chroniques :

— l'iritis peut être séreuse, plastique ou mixte; elle a le plus souvent tendance à évoluer vers la chronicité, sans aucune tendance à l'amélioration spontanée, et seul un traitement causal énergique aura quelque chance d'améliorer un pronostic fonctionnel sérieux ;

— les choroïdites consistent en général en inflammation aiguë disséminée avec fines poussières à la partie postérieure du vitré et éruption de boutons choroïdiens jaunâtres. L'évolution se fait assez rapidement vers la guérison fonctionnelle avec parfois persistance de séquelles choroïdiennes, malgré un traitement énergique précoce (cas de Genet et Gaillard). Parfois ces cas de choroïdites s'accompagnent de neuro-rétinite (de Lapersonne et Paquet).

Enfin certains auteurs ont observé des décollements rétiens, telle l'observation de Colrat, d'un homme de 70 ans, présentant une chorio-rétinite avec décollement de la rétine, accompagnant une sinusite maxillaire chronique droite suppurée et dont l'état oculaire fut amélioré par une ponction du sinus:

c) *Les lésions rétiniennes* sont rares, surtout à l'état pur, mais il existe un certain nombre d'observations, de neuro-rétinites hémorragiques, telles celles rapportées par Velter et Liebault, Worms (observation de sinusite maxillaire gauche réchauffée ayant occasionné une crise de pseudo-rhumatisme infectieux avec placards d'érythème tégumentaire et une poussée de rétinite hémorragique aboutissant à un véritable décollement; amélioration nette par le traitement sinusien), Cerise et Halphen (sinusite absolument latente avec gros troubles de la vision dûs à une chorio-rétinite infectieuse avec hémorragie qui fut traitée par cure radiale, sans succès d'ailleurs, puisque les phénomènes articulaires et une recrudescence des troubles oculaires suivirent l'intervention), enfin deux cas de Vernet (sinusite maxillaire absolument latente révélée par des accidents oculaires analogues).

Stevenson rapporte un cas de sinusite maxillaire avec chorio-rétinite guérie par intervention sur le sinus. Vadelle, sur 20 cas de chorio-rétinite d'origine sinusienne, attribue 25 % de ces cas à l'atteinte de l'antre d'Highmore, 75 % à l'atteinte ethmoïdale.

J.-T. Dowling (de Seattle) en 1929, signale un cas d'amaurose subite chez une femme de 26 ans, par hémorragie du corps vitré au cours d'une double sinusite maxillaire latente; les sinus, clairs à la diaphanoscopie, présentaient un voile à la radiographie, et la cure radicale de chaque côté fit découvrir une muqueuse très épaissie. Cet auteur recommande à ce propos de toujours pratiquer un examen des sinus dans le cas d'hémorragie du vitré.

Mac Cabe présente de même une hémorragie rétinienne et vitrée par sinusite maxillaire. S.-W. Wilcox, en 1926, rapporte une observation de névrite rétro-bulbaire avec hémorragie rétinienne, attribuable à une sinusite maxillaire latente.

Nous rapportons une observation inédite prise dans le service du docteur Bouchet :

OBSERVATION N° 1

M^{me} M... Marthe, 56 ans, consulte au mois de décembre 1942 : elle a présenté depuis environ une année à plusieurs reprises des phénomènes d'amblyopie partielle ou passagère qui ont été attribués, après examen ophtalmoscopique, à des hémorragies rétinienne de l'œil droit, pas assez importantes pour troubler gravement l'état de la vision. Cette malade présente une T.A. stabilisée à 17,9.

A l'interrogatoire, on apprend que chaque poussée amblyopique a coïncidé avec un fort rhume, sans qu'il y ait toutefois de rhinorrhée purulente. Entre les rhumes, le nez est absolument normal et notre examen rhinoscopique est à peu près négatif; toutefois, le cornet moyen du côté droit est un peu plus humide que celui du côté gauche. A la diaphanoscopie, le sinus droit semble s'éclairer moins bien que le gauche et la radiographie objective l'existence d'un voile sinusien diffus. Une ponction du sinus est pratiquée qui ne ramène aucun exsudat, mais l'injection de sérum tiède et son aspiration permettent de déceler toutefois l'existence de quelques rares polynucléaires et de streptocoques. L'intervention radicale

sur le sinus maxillaire droit est proposée mais refusée par la malade. Il semble que l'on puisse, étant donnés les faits, établir une corrélation directe entre les phénomènes oculaires et l'état sinusien, chaque poussée de réchauffement étant en effet accompagnée ou suivie de l'atteinte oculaire.

d) *Les lésions du nerf optique* par atteinte du sinus maxillaire existent, bien que moins fréquentes qu'au cours des sinusites postérieures. Leur étude a été pratiquée par quelques auteurs, en particulier Colrat (1926). Pour cet auteur, les sinusites suppurées donnent habituellement des papillites, alors que les sinusites catarrhales sans pus provoquent des névrites rétro-bulbaires.

Le symptôme unique dominant est la baisse visuelle, lente et insidieuse, ou bien brutale. L'examen ophtalmoscopique, l'appréciation du champ et de l'acuité visuelle permettent de reconnaître le type de névrite en cause :

- soit papillite simple, rougeur diffuse du disque optique avec dilatation veineuse ;
- soit papillite œdémateuse, la papille ayant l'aspect classique d'œillet panaché rouge et blanc ;
- soit un certain degré de papillite œdémateuse avec, fait paradoxal, un scotome central ;
- soit un fond d'œil normal, l'examen périmétrique montrant un scotome central, notamment pour le rouge et le vert, rarement pour le blanc. Cette association étant typique d'une névrite rétro-bulbaire.

Van der Hoeve considère l'agrandissement de la tache aveugle comme caractéristique d'une étiologie sinusienne ; en fait, ce signe n'a rien de caractéristique pour de nombreux auteurs.

Ces lésions optiques peuvent régresser remarquablement par le traitement causal sinusien ; toutefois, malgré un traitement précoce et correct, les troubles peuvent persister et l'évolution se faire vers l'atrophie post-névritique.

Halphen (Congrès belge d'O.R.L.) rapporte l'observation d'un malade atteint de névrite optique avec œdème papillaire

et qui était porteur d'une sinusite maxillaire typique, mais absolument latente. L'intervention radicale fut suivie de la guérison à bref délai.

Kuhnt, Riolacci et Bialacée, Titschak ont rapporté aussi des cas de diminution accentuée du champ visuel, de scotome central par sinusite maxillaire latente.

Kistner (1929) cite un cas de névrite rétro-bulbaire d'origine antrale.

Edwards A. Looper (1928) rapportent l'observation d'un sujet de 25 ans ayant présenté brusquement une amblyopie de l'œil gauche, accompagnée de quelques vertiges et de nausées. A l'examen, pratiqué huit jours après le début des troubles, musculatures intrinsèque et extrinsèque de l'œil étaient normales, il existait une légère hyperémie papillaire. La rhinoscopie était négative, mais la diaphanoscopie et la radioscopie simple des sinus décelaient l'opacité du sinus maxillaire gauche. L'ouverture et le drainage du sinus permirent de trouver une muqueuse épaissie avec un peu de séro-pus. Le lendemain de l'intervention, la vision de l'œil gauche était normale.

QUEL EST LE MÉCANISME PATHOGÉNIQUE DE CES COMPLICATIONS OCULAIRES ISOLÉES ?

1° En présence d'une pansinusite, on conçoit la difficulté d'incriminer le sinus maxillaire plutôt que le sinus frontal, ou surtout que les sinus postérieurs, en particulier dans les lésions du nerf optique. Cette distinction a d'ailleurs un intérêt majeur, celui de savoir sur quel sinus devra porter l'intervention. Le sinus maxillaire est, semble-t-il, moins fréquemment responsable de ces lésions oculaires que le sinus frontal et que les sinus postérieurs. Toutefois, cette atteinte poly-sinusienne présente l'avantage d'être plus facilement dépistable que l'atteinte isolée du sinus maxillaire et partant, permet d'établir aisément une corrélation entre l'atteinte des sinus et celle de l'œil.

2° Lorsque le sinus maxillaire est seul en cause :

— quand l'atteinte oculaire est secondaire à de graves lésions inflammatoires de l'orbitre, l'inflammation par contact, à elle seule, permet d'expliquer l'extension du processus des parties molles de l'orbite, à l'œil, et au nerf optique ;

— beaucoup plus complexe est le problème de la pathogénie des complications oculaires isolées :

L'hypothèse la plus simple est celle de l'infection de voisinage qui gagne de proche en proche les parties constituant de l'œil, par contiguité et continuité, après un stade de cellulite orbitaire discrète passant inaperçu. Elle ne rend pas compte des complications survenant au cours de sinusites sans pus, simplement hyperplasiques, cas fréquemment rencontrés, en l'occurrence.

Il en est de même de la théorie d'une phlébite rampante discrète qui, de proche en proche, porte l'infection du sinus vers les vaisseaux orbitaires, et la veine ophtalmique.

S'agit-il d'une dissémination bactérienne par voie sanguine, d'une bactériémie, intégrant ainsi les complications oculaires des sinusites maxillaires dans le cadre de la focal infection ? Certaines observations, celle de Worms en particulier, celle d'Halphen et Cerise, tendraient à le prouver. A l'occasion d'une poussée de réchauffement, d'un traumatisme opératoire local, des germes seraient mis en circulation et iraient produire à distance des lésions infectieuses du tractus uvéal, de la papille. Aux U.S.A., étudiant la question de la focal infection oculaire d'origine amygdalienne, Rosenow, expérimentant sur des animaux, a montré que des cultures provenant d'un foyer dentaire ou amygdalien injectées dans les veines pouvaient produire une inflammation métastatique des membranes de l'œil, et qu'à son tour une culture provenant de cette inflammation, injectée dans les veines d'autres animaux, pouvait créer une lésion identique. Le germe le plus souvent rencontré — germe habituel des sinusites hyperplasiques — serait le streptocoque (il en fut ainsi dans notre observation rapportée plus haut), une perturbation vaso-

motrice réflexe au niveau de l'œil, facilitant la fixation des germes.

La théorie réflexe que nous venons d'évoquer impliquerait une perturbation dans le domaine trigemello-sympathique à point de départ sinusien et à manifestations oculaires. Cette théorie est séduisante. Les rapports du système vago-sympathique et trigemellaire sphéno-palatin sont en effet étroits avec le système végétatif de l'œil; le ganglion optique présente une parenté incontestable avec le ganglion sphéno-palatin. Un réflexe à point de départ nasal ou sinusien peut ainsi entraîner des perturbations vaso-motrices aussi bien dans le domaine nasal que dans le domaine oculaire. Ces troubles vaso-moteurs réflexes, s'ils sont certains, ne rendent cependant pas compte de toutes les lésions observées au niveau de l'œil, ils permettent seulement d'expliquer la localisation élective du processus inflammatoire au niveau de ses membranes.

Enfin l'existence d'une atteinte concomitante, discrète, latente, de certaines cellules du groupe sinusien postérieur — en particulier la cellule tampon de l'apophyse orbitaire du palatin, la grande cellule ethmoïdo-sphénoïdale postérieure — et secondaire à une atteinte du sinus maxillaire, pourrait expliquer certaines névrites optiques rétro-bulbaires au cours des sinusites latentes.

II. - COMPLICATIONS CERVICALES

Nous ne pensons pas que de telles observations aient été décrites au cours d'affections naso-sinusiennes, du moins en dehors de celle rapportée par Porin dans sa thèse en 1932.

Ces complications nous semblent présenter une unité pathogénique certaine: la voie lymphatique est la voie de propagation.

OBSERVATION N° 2

(prise par le docteur Lefebvre dans le service du docteur Bouchet)

M^{me} H..., 60 ans, vient consulter, le 6 octobre 1941, pour des causes multiples : depuis des années, elle est atteinte d'une sinu-

site chronique bilatérale avec poussées de réchauffement survenant à l'automne et au printemps, caractérisées par une exacerbation de tous ses symptômes : rhinorrhée muco-purulente importante, douleurs péri-orbitaires. Habitée à ces « rhumes » prolongés et douloureux auxquels elle attache peu d'importance, elle consulte parce que quelques jours plus tôt, en plein réchauffement de sa sinusite, est survenue une gêne à la mastication, gêne progressivement croissante jusqu'à réaliser l'important trismus qu'il nous est donné d'observer. L'examen nous permet d'apprécier ce trismus important, impossible à vaincre et qui ne permet pas une ouverture de la bouche supérieure à un centimètre. A ce trismus s'associe une raideur articulaire de la colonne cervicale donnant un aspect figé avec flexion légère en avant sans inclinaison latérale et que la malade attribue à un torticolis contemporain du trismus. Tout mouvement d'extension de la tête se heurte à une contracture des muscles prévertébraux et provoque une très vive douleur; par contre, on obtient avec douceur une flexion de la tête en avant jusqu'à amener le menton au contact du sternum. Les mouvements de rotation sont très douloureux, fixant la tête en rectitude. Aucune déformation du rachis cervical n'est notée, pas de point douloureux. Les sterno par ailleurs sont relâchés et leur palpation absolument indolente. La rhinoscopie permet de déceler des deux côtés l'existence de nombreux polypes muqueux faisant issue du méat moyen et descendant vers le plancher; une sécrétion muco-purulente tapisse le méat moyen et le plancher des fosses nasales. L'examen de l'oro-pharynx est rendu impossible étant donnée l'importance du trismus. L'examen diaphanoscopique du sinus maxillaire montre une obscurité importante des deux côtés. Ajoutons que la malade ne se plaint d'aucune dysphagie et qu'il n'existe pas de ganglion perceptible sous-angulo-maxillaire ou jugulo-carotidien.

Etablissant une relation de cause à effet, entre les phénomènes de réchauffement sinusal et les phénomènes masticateurs et cervicaux, on décide de traiter énergiquement l'état nasal. En plusieurs séances, les fosses nasales sont débarrassées de leurs formations polypeuses, en même temps qu'une désinfection du nez est médicalement entreprise. Dès le deuxième jour de ce traitement, on note une amélioration considérable du trismus, permettant l'examen de l'oro-pharynx : en dehors de quelques sécrétions muco-purulentes de la paroi postérieure du pharynx, existe une rougeur diffuse et, de chaque côté, au-dessus et en dedans du pilier postérieur un certain degré de voussure, d'empâtement de la région. Les amygdales sont absolument normales. En quinze jours, on assiste, avec l'amélioration de l'état nasal, à une rétrocession complète des phénomènes surajoutés. Etant donné l'âge de la malade, aucune intervention radicale ne lui est proposée.

OBSERVATION N° 3 (communiquée par le docteur J.-J. Debain)

M^{me} D..., 30 ans, est prise, dans la nuit du 24 au 25 décembre 1942, de vive céphalée avec trismus, surtout de douleurs dans la région de la nuque, empêchant tout mouvement de la tête. La température est à 39° et s'y maintient. Un médecin appelé, constatant cette raideur de la nuque, porte le diagnostic de méningite aiguë. Peu satisfaite, la malade consulte un second médecin, qui, éliminant le diagnostic de méningite, reste perplexe, quant à l'étiologie de ces symptômes, fait pratiquer différents examens de laboratoire (hémoculture, etc...) dont nous ne retiendrons que la numération globulaire révélant une hyperleucocytose à 14.000 éléments et 80 % de polynucléaires, et prescrit un traitement sulfamidé. Le 31 décembre, apparaît une tuméfaction de la joue droite et nous sommes appelés à examiner cette malade : la tête est fixée, bloquée en rectitude, légèrement inclinée en avant, sans aucune inclinaison latérale; la flexion est possible, mais l'extension, absolument impossible, arrache des cris. De même tout mouvement de rotation et d'inclinaison latérale est impossible et c'est tout le corps qui se tourne en bloc quand on demande cette manœuvre. Les deux sterno-mastoïdiens sont symétriques, non contracturés. Il existe de gros ganglions empâtés, douloureux, dans les régions sous-angulo-maxillaires. En même temps, l'ouverture de la bouche est limitée à un centimètre et demi environ. Un arrive cependant à voir la paroi postérieure du pharynx, rouge vernissée, tapissée d'un enduit purulent qui descend du *cavum*. Dans la fosse nasale droite, on note un peu de pus dans le méat moyen et une déviation de cloison. Jamais la malade ne s'est mouchée, et les sécrétions s'écoulaient seulement en arrière. La diaphanoscopie montre l'obscurité du sinus maxillaire droit alors que le gauche est normal. Un traitement médical de la sinusite est institué ainsi que le repos à plat, et en quelques jours les phénomènes douloureux ont rétrogradé et rapidement les mouvements du maxillaire inférieur et du cou ont repris leur ampleur sans la moindre séquelle.

En résumé, dans les deux cas, il s'est agi de phénomènes de trismus et de contracture cervicale pré-vertébrale, d'apparition subite, survenant au cours d'une poussée de réchauffement de sinusite maxillaire latente, dans un cas, connue — polypeuse — dans l'autre.

Ces phénomènes entrent dans le cadre du syndrome décrit par P. Grisel en 1930, sous le nom de torticollis naso-pharyn-

gien : une infection spontanée ou post-opératoire partie du naso-pharynx, suivant les voies lymphatiques de l'anneau péri-pharyngien, détermine une poussée aiguë de lympho-adéno-cellulite de l'espace rétro-pharyngien qui peut s'étendre au deuxième relai jugulaire palpable. Les muscles, long du cou, grand droit antérieur, se trouvent au contact du foyer lymphatique — ganglion rétro-pharyngien ou latéro-pharyngien de Most —, leurs insertions sont au contact même du foyer inflammatoire. Ils réagissent par une contracture violente qui, chez les enfants à laxité ligamentaire marquée, en particulier chez les fillettes de 6 à 12 ans, va provoquer un glissement de l'atlas suivi de bascule et rotation caractérisant la forme complète de la maladie de Grisel et dont un certain nombre d'observations ont été rapportées (P. Grisel, H. Bourgeois, Garnier et Delon, Swanberg, L. Ramond).

Que l'infection soit moins intense, surtout que les ligaments ne présentent la laxité de l'enfance, un syndrome moins net est réalisé, caractérisé par la contracture pré-vertébrale avec relâchement des sterno-mastoïdiens, inclinant la tête sur le côté, si la lésion pharyngienne est latérale, l'infléchissant directement, si elle est bilatérale, médiane ou diffuse. Le trismus est la conséquence de la même cause, il implique seulement une extension de la péri-pharyngite en bas et latéralement à la zone trismusogène.

Les lymphatiques du sinus que nous avons étudiés dans la première partie présentent, comme ceux des fosses nasales, un premier relai pharyngien haut situé, et il est facile d'admettre qu'une infection sinusienne peut directement retentir sur ce relai, sans même qu'il soit besoin d'une rhino-pharyngite intermédiaire. Ajoutons qu'il est remarquable de noter que ces adénites inflammatoires rétro-pharyngiennes ne suppurent pas; l'infection sinusienne qui leur a donné naissance n'est jamais très virulente.

En dehors de l'atteinte musculaire, on peut admettre une participation plus large du tissu pré-vertébral, et des lymphatiques qui communiquent avec les lymphatiques péri-duremériens. Le retentissement de cette inflammation lymphatique

tique, sur les corps et articulations vertébrales, n'est pas seulement mécanique, par contracture musculaire, mais il semble que l'affection se transmette de proche en proche, par le tissu pré-vertébral, aux corps vertébraux et aux espaces inter-vertébraux. Autrement dit, si l'infection se prolonge, aux phénomènes purement musculaires vont succéder des phénomènes de spondylite, d'ostéo-arthrite vertébrale (Félix et Ludecke, 1928 : poly-arthrite cervicale ankylosante, dépendant d'une infection lymphatique venue des parties hautes du pharynx).

Monier-Vinard et Porin ont rapporté l'observation princeps (Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 10 juin 1932), d'une malade ayant présenté, à la suite d'une infection aiguë du cavum, une inflammation du groupe ganglionnaire rétro-pharyngien latéral, non suppurative, avec rigidité cervicale, suivie de phénomènes radiculaires (à type d'hypo-esthésie en bande, en C₅, C₆, C₇, avec déficience motrice des muscles extenseurs des doigts et du poignet); puis des phénomènes spinaux, consistant, aux membres supérieurs, en spasmes spontanés, mouvements automatiques provoqués par des excitations faites à la limite du territoire hypo-esthésique, aux membres inférieurs, en exagération des réflexes tendineux, clonus du pied, de la rotule et signe de Babinski bilatéral. Ces troubles s'accompagnèrent d'une réaction méningée clinique et cytochimique (polynucléaires, hyper-albuminose). A propos de cette observation, Porin, dans sa thèse, pose la question de l'infection lymphatique rétrograde qui, partie du nez ou du cavum, diffuse à tout l'axe cérébro-spinal. Nous aurons l'occasion de revenir sur ces faits extrêmement intéressants et qui permettent d'interpréter les névrites par focal infection sinusienne.

III. - SPONDYLITÉS — RADICULITES — SCIATIQUES CONSÉCUTIVES A UNE INFECTION SINUSIENNE

Nous rapportons quelques observations décrites dans la thèse de Porin et intéressant des malades qui furent examinés la plupart par notre maître le docteur M. Bouchet.

OBSERVATION. — Malade de 34 ans, présentant une longue histoire de douleurs fessières, alternatives, droites et gauches depuis quatre ans, atteignant la région lombaire et la région dorsale inférieure, à type de brûlures, sensation de torsion partant de la région fessière et irradiant à la partie supérieure de la cuisse, exagérées par la toux. Ces crises douloureuses évoluent par poussées; l'examen objective l'existence d'une spondylite avec ostéoarthrite de D₄-D₅, mais vraisemblablement étendue à tout le rachis, comme en témoigne l'existence de craquements cervicaux, avec sciatique bilatérale radiculaire. Ce malade présente par ailleurs des rhumes fréquents, tenaces. L'examen nasal décèle l'existence d'une sinusite chronique maxillaire droite. Le traitement endonasal eut une influence très favorable sur l'état osseux et radiculaire.

OBSERVATION. — Malade de 46 ans, présentant depuis dix-huit mois une sciatique rebelle à type radiculaire, ayant résisté à tous les traitements médicaux (iodure d potassium), électrothérapique et radiothérapique et pour laquelle un traitement anti-syphilitique fut entrepris sans succès. Par ailleurs, ce malade présente une polypose nasale bilatérale plus ancienne et, à chaque poussée de réchauffement, souffre de la nuque et de la région cervicale; alors que les douleurs sciatiques reprennent de plus belle. Les radios de la colonne vertébrale montrent peu de lésions, un léger flou périvertébral au niveau de la colonne cervicale et de D₁₂ à L₅.

L'examen rhinologique met en évidence une polypose nasale bilatérale peu infectée. La désinfection du nez, l'ablation de polypes, la ponction du sinus (qui retire un liquide muco-purulent poly-microbien) amènent une **amélioration considérable** de l'état vertébral et radiculaire.

OBSERVATION. — Homme de 40 ans, présentant une sciatique radiculaire gauche, accompagnée d'une névralgie crurale du même côté. En outre, existence de rhumes fréquents, tenaces, prolongés qui amènent notre maître le docteur P.-C. Huet à pratiquer l'examen rhinologique. Celui-ci décèle l'existence d'une polypose

nasale discrète gauche avec rhinite et pharyngite chronique. Le traitement médical nasal et la polypectomie amenèrent la guérison des troubles nerveux.

OBSERVATION. — Malade envoyée au docteur Bouchet par le docteur Dutheillet de Lamothe, âgée de 45 ans, présentant des douleurs cervicales, des douleurs lombaires en ceinture, évoluant par poussées paroxystiques, coïncidant avec des phases de décharges purulentes rhino-pharyngées. Cette malade présente un passé sinusien chargé; elle fut en effet opérée successivement d'ethmoïdectomie, d'ouverture du sinus sphénoïdal, de cure radicale de sinusite maxillaire, ayant toutefois laissé persister une sécrétion purulente importante évoluant par poussées. La radiographie objective une spondylite diffuse surtout marquée au niveau de L_3 - L_4 et de D_5 à D_8 .

OBSERVATION N° 4

L'observation suivante, communiquée par le docteur Bouchet, est inédite : en juin 1935, M^{me} T... Amélie, 42 ans, est envoyée par le docteur Monier-Vinard. Elle présente une névrite radiculaire du bras droit dont elle souffre beaucoup depuis quinze jours. Cette malade a déjà eu des poussées douloureuses analogues, il y a six ans et il y a deux ans. Elle a remarqué que ces poussées coïncidaient avec un rhume de cerveau. Ce rhume est chez elle très fréquent et prédomine nettement du côté droit. L'examen rhinoscopique montre à droite un petit polype masquant le cornet moyen droit. La muqueuse de la paroi externe en regard du polype semble légèrement œdématiée, à la diaphanoscopie ; le sinus droit est moins clair, la radiographie montre une obscurité du sinus maxillaire droit. La ponction ramène du muco-pus. Après quatre ponctions, les douleurs brachiales ont très rapidement diminué et complètement disparu.

En février 1937, après une accalmie d'environ deux ans, les douleurs ont repris depuis quelques jours, la rhinoscopie est négative, mais la ponction permet d'expulser un bouchon muqueux intra-sinusien. La deuxième ponction donne un liquide de lavage absolument propre. Les douleurs brachiales ont complètement disparu.

OBSERVATION N° 5

(observation qui nous fut obligeamment communiquée
par les docteurs Monier-Vinard et M. Bouchet)

M^{me} P..., née en 1876. Jusqu'en 1921 ne présente pas d'accidents pathologiques notoires, en dehors de bactériurie avec phénomènes vésicaux ayant évolué pendant une dizaine d'années de 1904 à 1914 et qui fut guérie par des lavages de vessie (plusieurs inoculations au cobaye ont été négatives).

En 1921, présente des crises épileptiques nocturnes fréquentes et violentes, que l'on traite avec succès par la prise journalière de 0 gr. 20 de gardénal.

En 1924, l'absence de nouvelles crises autorise à diminuer le gardénal : 0 gr. 07.

En 1928, progressivement apparaissent des troubles parétiques des membres inférieurs, dérobement des jambes, chutes subites.

En 1929, à ces phénomènes parétiques s'associent des sensations paresthésiques au niveau des membres inférieurs, de l'abdomen, et même des membres supérieurs. Il existe par ailleurs un tremblement des mains et la marche est chancelante. Des troubles vésicaux vont apparaître : difficulté de la miction, miction lente.

L'examen à ce moment décèle un signe de Babinski bilatéral, la ponction lombaire, une réaction cyto-albuminorachique : 22 éléments, 97 % lymphocytes, 3 % polynucléaires, albumine 0 gr. 50, glucose 0 gr. 50. La tension du liquide céphalo-rachidien est élevée : 54. La réaction au benjoin colloïdal est normale; la réaction de Bordet-Wasserman négative; la réaction de Hecht très légèrement positive. Le B.W. est par ailleurs négatif dans le sang. Malgré ces résultats, et bien qu'on envisage le diagnostic de sclérose en plaques, un traitement antisypilitique est entrepris : biiodure de mercure, sulfarsénol, iodure de potassium, muthanol, quinby.

Une amélioration légère est notée, mais les troubles paresthésiques de la main droite et les troubles sphinctériens persistent.

En octobre 1931, présente deux nouvelles crises comitiales nocturnes.

En avril 1932, l'apparition d'hématuries (sans B.K.), la pyurie oblige à faire une néphrectomie droite (docteur Fey) : le rein est une poche de pus.

En juin 1932, consulte pour la première fois le docteur Bouchet : depuis trente ans, le nez est constamment bouché; il n'y a jamais eu de rhinorrhée, mais des mucosités épaisses, croûteuses, difficiles à enlever. La malade se plaint de douleurs bilatérales au niveau des membres inférieurs, phénomène nouveau, apparu quelques mois auparavant. Le diagnostic rhinologique porté est

celui de sinusite maxillaire droite sans pus, avec réaction de l'ethmoïde antérieur.

Trois lavages du sinus sont pratiqués, par cathétérisme de l'ostium qui est particulièrement perméable. Ces lavages amènent une amélioration considérable des douleurs et des troubles parésithésiques.

En novembre 1932, consulte pour la première fois le docteur Monier-Vinard elle présente à nouveau des douleurs en éclair au niveau des genoux, une sensation de constriction des cuisses et quelques troubles parésithésiques de la main droite. A l'examen, le réflexe achilléen gauche est plus faible que le droit; il existe un signe de Babinski bilatéral; il n'y a pas de troubles sensitifs objectifs.

En janvier 1933, comme ses douleurs persistent, violentes, aux membres inférieurs, bien qu'aucun symptôme nasal n'existe, on lui pratique deux nouveaux lavages du sinus qui amènent immédiatement une sédation des douleurs.

En février 1933, revoit le docteur Monier-Vinard; considérablement améliorée, elle peut maintenant marcher, ne présente plus qu'un engourdissement passager de la main droite. Les réflexes achilléens sont normaux, le Babinski reste bilatéral.

En juin 1934, les troubles parétiques, les douleurs réapparaissent, accompagnés de vertiges. L'examen rhinologique étant absolument négatif. Aucune thérapeutique locale n'est pratiquée.

En juillet 1934, les douleurs, la paraparésie restent aussi accentuées. Bien que l'examen rhinologique soit absolument normal, et à la demande de la malade, un cathétérisme pérostial du sinus maxillaire droit est pratiqué; le lavage ramène un bouchon mucopurulent. La guérison des douleurs, troubles parétiques va suivre en dix jours.

En janvier 1935, présente une nouvelle crise comitiale et subit une assez forte dépression mentale. L'état naso-sinusien est satisfaisant.

En mai 1936, présente à nouveau quelques vertiges, des douleurs des membres inférieurs. Le lavage du sinus maxillaire est normal; trois séances de lavage par la méthode de Prøetz sont faits. La guérison est obtenue en quelques jours.

Pendant les années 1937, 1938, l'amélioration va se maintenir, tant au point de vue neurologique qu'au point de vue rhinologique.

Cette observation est particulièrement complexe; les troubles de la marche furent précédés de crises comitiales; cliniquement ces troubles parétiques furent considérés comme dûs à une sclérose en plaques, mais le liquide céphalo-rachidien n'a pas eu les altérations habituelles de cette affection, mais une formule inflamma-

toire. Cette paraparésie se modifia progressivement et favorablement à partir du moment où fut traitée une sinusite maxillaire droite chronique absolument latente, accompagnée de réaction ethmoïdale (lavages du sinus, vaccins, lugol).

En résumé, il s'est agi d'un syndrome à la fois spinal (Babinski bilatéral, troubles sphinctériens) et polyradiculaire inférieur (abolition puis diminution des réflexes achilléens, douleurs à topographie radiculaire) du type infectieux chronique et atténué, développé chez une malade ayant depuis des années une infection latente sinuso-ethmoïdale, et présentant par ailleurs une hypertension du liquide céphalo-rachidien et des crises d'épilepsie espacées et tardives (il n'est pas exclu que ces deux manifestations relèvent l'une et l'autre du même mécanisme inflammatoire à point de départ para-nasal). Il n'a pas été noté d'étape clinique rétro-pharyngienne ou spondylienne. L'amélioration considérable du syndrome radiculo-spinal a été observée dès la mise en œuvre du traitement sinusien, et les crises comitiales se sont espacées. En 1938, l'amélioration obtenue restait acquise.

Ces différentes observations présentent un intérêt considérable. Leur interprétation pathogénique, qui semble facile à la suite de l'observation princeps de Monier-Vinard et de Porin, et des recherches expérimentales de ces auteurs, permet d'établir un lien direct entre les sinusites et de nombreux syndromes vertébraux, et radiculo-névritiques de mécanisme jusqu'alors obscur. Ceux-ci consistent :

1° En une atteinte spondylienne, rarement mono-vertébrale, mais atteignant habituellement plusieurs vertèbres, en n'importe quelle région du rachis, mais de préférence à la partie basse du rachis cervical et à la partie haute du rachis dorsal, au niveau de la charnière dorso-lombaire. Parfois toute la colonne vertébrale participe au processus. Cliniquement, existe une raideur segmentaire ou diffuse, une diminution des mouvements plus ou moins marquée. Les douleurs rachidiennes spontanées sont relativement peu importantes, mais toute

tentative de mobilisation les exagère, et provoque parfois des craquements symptomatiques d'une atteinte articulaire.

Radiologiquement, s'il est des cas où l'examen est négatif, habituellement existe un flou péri-vertébral, s'étendant sur plusieurs vertèbres, aussi visible de profil que de face et traduisant le stade initial de péri-spondylite. A un degré plus accentué, s'ajoute une décalcification des corps vertébraux, une imprécision des contours du corps et des apophyses vertébrales ; tardivement, on pourra noter une déformation du corps de la vertèbre, un aplatissement du disque inter-vertébral.

2° En des douleurs radiculaires uni ou bilatérales qui atteignent avec prédilection les dernières racines cervicales (C₆, C₆, C₇, C₈) et les 4° et 5° lombaires. Ces douleurs, souvent très vives, à type de brûlure de torsion, ont une topographie radiculaire ; la toux, les éternuements, les exagèrent. Enfin, elles s'accompagnent de troubles des réflexes, en particulier d'une diminution ou d'une abolition des réflexes achilléens en cas de sciatique radiculaire, et parfois de troubles moteurs tels que dérochement des jambes.

De tels faits ont déjà été rapportés :

Morrisson, Layton, Williams, rapportent des observations de névrites à la suite d'amygdalites.

Schwartz et Ellis rapportent un cas d'arthrite vertébrale à la suite d'amygdalite et d'antrite.

En 1929, aux U.S.A., C.-B. Williams rapporte un cas de douleur et d'engourdissement de l'avant-bras et de la main gauches, en même temps qu'une névralgie sciatique chez un malade porteur d'une affection sinuso-maxillaire et qui fut guéri par un « permanent opening » bilatéral.

Tous ces auteurs donnent la voie sanguine comme voie de propagation ; or, dans le cas présent, elle semble difficilement soutenable : il s'agit d'affection habituellement constituée lentement.

La voie lymphatique, au contraire, explique parfaitement la transmission de l'infection du foyer naso-sinusien aux tissus péri-vertébral et péri-duremérien.

Les différents cas que nous avons rapportés montrent les étapes cliniques de cette évolution :

— L'inflammation, partie du sinus, atteint le relais ganglionnaire rétro-pharyngien et réalise, quand le processus est suffisamment important, un syndrome de torticolis pré-vertébral. Spontanément, ou après traitement de la sinusite causale, les troubles passagers peuvent régresser et disparaître. Si l'évolution se poursuit, l'inflammation va gagner le tissu cellulaire péri-vertébral riche en vaisseaux lymphatiques, qui, soit par les espaces interstitiels normaux, soit par les gaines dures entourant les racines rachidiennes, communiquent avec les lymphatiques péri-duraux.

— L'inflammation peut ainsi gagner de proche en proche le tissu péri-vertébral, le tissu extra-dural, voire les espaces sous-arachnoïdiens. L'observation de Monier-Vinard et Porin montre bien ces différentes étapes : torticolis, et raideur de la nuque, puis phénomènes radiculaires, puis réaction méningée (polynucléose rachidienne avec hyperalbuminose), enfin syndrome quadriplégique de compression médullaire, ayant nécessité une laminectomie (cette intervention a permis de découvrir un aspect œdémateux bien spécial de la dure-mère et a fait cesser les accidents spinaux). Il ne s'agissait pas de sinusite, mais de rhino-pharyngite; une sinusite peut réaliser une telle symptomatologie, et nos observations le montrent.

Confirmant les recherches de Key et Retzius (1875), Sicard, Cunéo et M. André, Hnekowsky, et de Rouvière, Monier-Vinard et Porin ont montré, par injection d'encre de Chine dans les espaces sous-arachnoïdiens de lapins, qu'il existait une communication entre les espaces sous-arachnoïdiens du cerveau et les lymphatiques de la muqueuse nasale (cornet supérieur, partie haute du cornet moyen, partie haute de la cloison) et surtout que l'encre de Chine diffusait à tout le névraxe, et imprégnait électivement, en un temps assez bref, les ganglions rétro-pharyngiens et lombo-sacrés, et le tissu

péri-méningé et péri-vertébral, zones riches en lymphatiques. La communication entre l'espace sous-arachnoïdien et les tissus péri-vertébraux se fait par l'intermédiaire des interstices de la dure-mère et des gaines péri-nerveuses. Ces auteurs, pour expliquer la progression d'un processus inflammatoire du relai lymphatique rétro-pharyngien au tissu péri-vertébral, puis dure-mérien et voire sous-arachnoïdien, font intervenir le blocage ganglionnaire (réalisé par l'infection) et une stase lymphatique en amont, c'est-à-dire au niveau des afférents venus des tissus rachidiens. Cette stase favorise la diffusion d'une inflammation, habituellement fortement congestive, tout le long de l'axe rachidien, véritable péri-spondylite associée ou non à une « extra-durite », voire même à une réaction méningée. Ces lésions vont pouvoir, à la longue, retentir sur les corps vertébraux, réalisant spondylites et arthrites vertébrales. Par leur diffusion, elles pourront atteindre tous les corps vertébraux et surtout les différentes racines rachidiennes. La localisation élective aux racines du plexus brachial et aux racines lombaires est expliquée par l'existence des deux renflements, cervical et lombaire, qui facilite la fixation du processus.

Dans les observations rapportées, l'étape pharyngienne n'a été notée que deux fois (sans autre complication d'ailleurs). il est probable que dans les autres cas, cette atteinte très discrète a passé inaperçue et que l'inflammation a progressé à bas bruit, pour se manifester brusquement au moment des poussées de réchauffement de la sinusite causale.

IV. - COMPLICATIONS CRANIO-ENCÉPHALIQUES

Les sinusites maxillaires ne présentent qu'exceptionnellement de telles complications.

1° Les complications septiques graves — thrombophlébite du sinus caverneux, méningite, encéphalite circonscrite ou diffuse, abcès cérébral — sont surtout le fait des sinusites suppurées graves, déjà compliquées d'un processus phleg-

monneux orbitaire et habituellement accompagnées d'autres localisations sinusiennes, en particulier au sinus frontal et à l'ethmoïde antérieur. La pathogénie de tels accidents s'explique par la propagation de l'ostéite de proche en proche, associée ou non à une phlébite extensive des veines de l'orbite. La voie lymphatique a été aussi incriminée mais non prouvée, bien que l'on connaisse, à la suite des travaux de Key et Retzins, la communication qui existe entre les espaces sous-arachnoïdiens et la muqueuse des fosses nasales. Dans tous les cas, il est facile en général de reconnaître l'existence de la sinusite suppurée.

2° Quelques auteurs ont par ailleurs rapporté des observations de troubles mentaux et cérébraux survenant chez des sujets porteurs de sinusite maxillaire latente.

— Edward A. Looper, en 1928, présente plusieurs observations de cet ordre:

a) Sujet de 16 ans, rhumes à répétition; au cours du dernier rhume: céphalée, malaise, torpeur, inconscience progressive, avec vomissements, photophobie. L'examen neurologique est négatif, rhinoscopie à peu près normale, obscurité du sinus maxillaire gauche à la transillumination et à la radiographie. La ponction et le lavage ramènent du pus à streptocoques et staphylocoques. En 24 heures, amélioration considérable. Pas de lendemain.

b) Sujet de 50 ans, sommeil diurne, vertiges, confusion mentale, troubles de la mémoire, désorientation légère, atteinte de l'antre et de l'ethmoïde des deux côtés. Intervention, pus à l'ouverture des antres, guérison.

c) Sujet de 41 ans, crise comitiale subite suivie de plusieurs autres consécutives. Opacité des deux sinus maxillaires, pus des deux côtés.

d) Sujet de 12 ans: céphalée, nausées, puis peu à peu état somnolent, diplopie. Le diagnostic est celui d'encéphalite léthargique. Toutefois existe un empyème du sinus maxillaire gauche; la ponction et le lavage amènent une régression rapide, sans lendemain.

Il s'agit donc en général d'accidents à type de troubles de la conscience, de somnolence, sans signes neurologiques, avec parfois crises comitiales, accompagnant une sinusite maxillaire toujours suppurée et que l'auteur attribue à un œdème dû aux toxines microbiennes amenées directement par anastomose vasculaire entre les deux systèmes, antral et péri-encéphalique. Dans tous les cas, la sinusite maxillaire est latente.

— John B. Potts rapporte en 1933 un cas identique de troubles mentaux survenus au cours d'une sinusite maxillaire.

— On a aussi décrit des cas de vertiges accompagnant une sinusite latente et qui furent guéris par traitement du sinus.

— A. Rouquier, en 1939, rapporte un certain nombre de cas d'encéphalite frontale survenant chez des sujets porteurs de sinusite aiguë ou chronique, habituellement fronto-maxillaire, et qui furent souvent améliorés, sinon guéris, par le traitement du sinus maxillaire. Ces cas d'encéphalite frontale consistent : en latéro-pulsion du côté de la lésion, accompagnée parfois de vertige, en déviations spontanées du membre supérieur, inclinaison de la tête et du tronc, diminution de la force musculaire des membres inférieur et supérieur du côté correspondant à la lésion. L'auteur semble donner un rôle important à la voie de propagation lymphatique.

Tels sont les accidents cranio-encéphaliques compliquant les sinusites maxillaires. Nous nous contentons de rapporter les faits et l'interprétation pathogénique donnée par les auteurs.

V. - COMPLICATIONS RESPIRATOIRES EN DEHORS DE L'ASTHME BRONCHIQUE

Les syndromes broncho-pulmonaires d'origine nasale sont connus depuis les travaux de Voltolini, Ziem et Hartmann, puis de Lichwitz, Moure et Brindel, Martin du Magny,

Lemoine et Sieur, puis Rist et Sergent (1916) sur les fausses tuberculoses d'origine nasale. Depuis les travaux de ces différents auteurs, et en particulier de Flurin, on connaît bien les laryngites, trachéites, bronchites, secondaires aux infections nasales chroniques et en particulier aux infections sinusiennes maxillaires. De même les phénomènes réflexes de toux d'irritation furent bien précisés par Lermoyez.

Nous n'envisagerons ces troubles — laryngites, trachéites, bronchites — que pour en discuter le diagnostic pathogénique.

Depuis une vingtaine d'années, en Amérique surtout, on a voulu établir un parallélisme étroit entre certaines bronchectasies, certains accidents pulmonaires aigus, et les infections sinusiennes. C'est à ces manifestations pulmonaires que nous nous attacherons surtout.

— W. Wilcox, en 1926, rapporte un cas de dilatation des bronches accompagnant une sinusite maxillaire suppurée, et qui fut guéri un mois après le traitement radical de la sinusite.

— James Adam signale quatre cas de sinusite maxillaire avec bronchectasie et admet que cette éventualité est rare, mais que la relation est possible entre les deux affections.

— Schwartz et Weiner rapportent de nombreux cas de sinusite maxillaire avec 6 fois l'existence d'une bronchite chronique et 16 fois de bronchectasie.

— Stevenson, sur 198 malades atteints de sinusite maxillaire chronique, rapporte 2 cas de bronchite chronique et 1 cas de bronchectasie qui furent guéris par intervention sur le sinus.

— Quinn et Meyer donnent une statistique où, sur 38 malades atteints de bronchectasie, 11 étaient porteurs de sinusite maxillaire chronique.

— V.-V. Wood (Saint-Louis) en 1928, signale la fréquence des bronchites, bronchectasies, voire abcès du poumon au cours des sinusites maxillaires.

— Gomperz admet que les complications pulmonaires entrent pour 40 % dans le pourcentage des sinusites maxillaires compliquées.

— L. Chevallier-Jackson, sur 406 cas d'affections suppurées du poumon (bronchectasie, bronchite purulente chronique, abcès du poumon), a constaté, dans 352 cas, l'existence de sinusite maxillaire chronique prouvée radiologiquement dans 318 cas.

— Campbell, en 1934, sur 130 malades atteints d'affections pulmonaires aiguës — pneumonies ou broncho-pneumonies, a pu mettre en évidence, dans tous les cas, une sinusite dont l'existence fut objectivée par la présence de pus dans le méat moyen. Dans 10 cas peu nets, la radio vint montrer un voile sinusien. Si le sinus maxillaire est toujours atteint, dans la moitié des cas tous les sinus sont atteints.

— Elbert L. Spence rapporte en 1934 l'observation d'une jeune fille de 17 ans, présentant des signes dits d'imprégnation tuberculeuse et qui présentait à la radiographie une opacité lobaire inférieure droite. Elle présentait par ailleurs une sinusite maxillaire droite. Après l'opération de la sinusite, la guérison des troubles généraux et le nettoyage pulmonaire furent notés à bref délai.

OBSERVATION N° 6

(L'observation suivante a été prise à l'hôpital Saint-Louis dans le service de notre maître, le docteur Bouchet)

M^{me} M... Andrée, 45 ans, présente depuis plusieurs mois des troubles de l'état général évoluant par poussées avec fébricule à 38°. Elle tousse et crache. Plusieurs bacilloscopies pratiquées dans les crachats sont restées négatives. L'examen thoracique permit à plusieurs reprises de noter des poussées bronchitiques. La rhinoscopie montre à gauche un peu de pus dans le méat moyen et sur la queue du cornet inférieur; le cornet moyen est rouge et turgescent. A droite, la muqueuse est normale, la radiographie révèle une opacité isolée du sinus maxillaire gauche. La ponction retire du pus à la seringue, avec une formule cytologique de suppuration chronique du sinus (mononucléaires 35 %, polynucléaires 60 %,

quelques cellules épithéliales et quelques éosinophiles), et entre autres germes, l'existence de nombreux pneumocoques. Plusieurs ponctions sont faites sans amélioration notable. Le 25 décembre 1942, intervention radicale, Caldwell-Luc : la muqueuse est épaissie, régulièrement granuleuse, avec quelques formations polypeuses dans l'angle postérieur et existence de pus fétide sur le plancher sinusien. Depuis cette intervention, soit après cinq mois, l'état général s'est considérablement amélioré, et aucune nouvelle poussée bronchitique n'a été notée pendant l'hiver.

C'est là l'observation type de poussées bronchitiques à répétition conduisant à un état pseudo-tuberculeux, chez une malade porteuse de sinusite maxillaire droite chronique, méconnue et latente. La relation de cause à effet est facile à établir entre le processus sinusien et la complication bronchique : la guérison de la sinusite devant amener rapidement la rétrocession et la guérison des phénomènes bronchiques. Toutefois, quand le processus est ancien, quand de nombreuses poussées de bronchite se sont succédé, les lésions bronchiques deviennent irréductibles, et la guérison de la sinusite maxillaire n'entraîne pas la guérison de la lésion respiratoire inférieure. C'est dire qu'il n'est pas de test établissant de façon certaine l'étiologie sinusienne, les lésions bronchiques fixées évoluant à ce stade pour leur propre compte. Il en est de même pour les bronchectasies.

Que dire des complications pulmonaires aiguës ? La sinusite maxillaire n'en est pas forcément la cause, elle peut représenter au niveau de l'antre d'Highmore la même manifestation d'un processus provoquant à la fois la lésion pulmonaire et la lésion sinusienne. Le pneumocoque est à ce propos un agent pathogène ayant des affinités pour l'un et l'autre organe.

Quel est le mécanisme pathogénique des infections des voies respiratoires inférieures venues du sinus ?

Trois théories sont en présence et nous pensons qu'à chacune d'elles répondent des cas particuliers et qu'il est difficile de les opposer :

a) La voie aérienne fut la première soutenue : les sécrétions sinusiennes entraînées par le mouvement ciliaire de la muqueuse sinusienne et de la pituitaire, atteignant le pharyngo-larynx, la trachée, les bronches. Martin du Magny, injectant du bleu de méthylène dans le sinus d'un lapin qu'il couche latéralement du côté non injecté, constate après sacrifice de l'animal, la traînée de bleu au niveau du pharynx, du larynx, de la trachée et de la bronche. Si on remplace le bleu de méthylène par des injections de cultures microbiennes diverses, on détermine des lésions broncho-pulmonaires limitées où on peut identifier le germe d'expérimentation.

Mac Laurin (Saint-Louis, 1932), après injection de lipiodol par la méthode de Proetz dans le sinus, au bout de 24 heures retrouve du lipiodol dans les bronches et les bronchioles.

Cette pathogénie rend compte pour une large part des rhinobronchites descendantes, où l'inoculation de la muqueuse bronchique se fait directement par le contact des sécrétions venues du sinus.

b) La voie lymphatique peut être associée d'ailleurs à ce processus mécanique. Une observation de Le Mée et Bouchet (Société O.R.L. des Hôpitaux de Paris, 8 avril 1932) a permis de noter que le lipiodol injecté dans la cavité sinusienne pouvait être expulsé autrement que par la voie ostiale, en montrant l'existence de traces sur le trajet des lymphatiques de la base du cou. Un cas observé par nous dans le service du docteur Bouchet semble confirmer ces faits : il s'agissait d'une malade de 52 ans, admise dans le service pour une importante adénite cervicale basse sus-claviculaire gauche, isolée, sensible, sans origine notable. L'examen complet permit de déceler une sinusite maxillaire subaiguë droite, méconnue, dont le traitement (propidon, désinfection nasale) amena rapidement la régression, et de la sinusite et de l'adénopathie.

Par ailleurs, Mullin et ses collaborateurs, expérimentant sur l'animal, injectèrent dans les sinus une suspension de carbone et des substances colorées diverses. Ils remarquèrent l'élimination par la voie lymphatique, avec relai sous-maxil-

laire, puis atteinte des lymphatiques du cou, du tronc brachio-céphalique veineux, des cavités droites du cœur et des artères pulmonaires.

Ainsi les produits injectés dans le sinus, comme les germes microbiens, peuvent être absorbés et transportés par la voie lymphatique vers la chaîne lymphatique jugulo-carotidienne puis, de là, aux gros troncs veineux de la base du cœur pour gagner le cœur droit et les artères pulmonaires.

Cette interprétation pathogénique peut expliquer, dans une certaine mesure, les phénomènes pulmonaires aigus succédant à une infection sinusienne, sans qu'il y ait nécessairement une étape trachéo-bronchique, comme il est habituel de la noter par la voie aérienne.

c) La voie sanguine a surtout été incriminée dans la pathogénie de la focal infection, qu'elle soit pulmonaire ou générale, par les auteurs américains. Son rôle prépondérant semble diminué au profit de celui de la voie lymphatique. Toutefois on peut admettre que ce mécanisme pathogénique joue dans les complications aiguës pulmonaires graves — abcès du poumon, voire gangrène pulmonaire aiguë — succédant à une intervention sur le sinus, où un traumatisme opératoire important a pu provoquer une absorption massive de germes à virulence exaltée, par les veines de la muqueuse et par les plexus veineux péri-sinusiens.

C'est surtout dans les autres complications des sinusites, que nous allons envisager maintenant, qu'il semble que la voie sanguine soit la principale, voire la seule voie pathogénique en cause.

VI. - COMPLICATIONS ARTICULAIRES

Le foyer amygdalien a été longtemps considéré comme le foyer primaire des infections articulaires. De nombreux cas d'atteinte articulaire d'origine amygdalienne furent publiés, en particulier : rhumatisme articulaire aigu, certains rhumatismes articulaires infectieux, voire rhumatisme articulaire chronique. Rappelons les observations de Poynton, Patterson,

et Spence en 1920, sur Rhumatisme et Amygdalite établissant le rôle du streptocoque viridans, et le travail de Worms et Le Mée (*Les Foyers amygdaliens*, 1931).

L'infection amygdalienne ne rendait cependant pas compte de nombreux cas de la pathologie articulaire observés, et des lésions gingivo-dentaires furent incriminées.

Actuellement, en Amérique surtout, on décrit des lésions sinusiennes souvent latentes, toujours atypiques, à l'origine de nombreux cas d'infection articulaire.

Kistner, en 1929, décrit un cas de rhumatisme avec sinusite ; C.-B. Williams, la même année, rapporte une observation d'arthrite aiguë atteignant le genou droit et la cheville droite, chez un sujet porteur d'une antrite maxillaire droite. Les lavages du sinus amenèrent la guérison de l'état articulaire. Stevenson, sur 16 cas de rhumatisme avec sinusite, obtint 10 guérisons et 6 améliorations par le seul traitement du sinus maxillaire. W. Wilcox rapporte de nombreux cas d'arthrite avec antrite bilatérale et notable amélioration de l'état articulaire après intervention ; nous en retenons les deux observations suivantes :

— atteinte de la hanche, bilatérale, datant de six mois, avec lésions osseuses décelables à la radiographie. Les deux autres maxillaires sont opaques et on peut y déceler du streptocoque viridans. L'opération sinusienne amène la guérison des lésions articulaires ;

— arthrite datant de un an, l'antre gauche est malade et on y décèle du streptocoque viridans. L'intervention est suivie de guérison à bref délai.

Folkner établit par ailleurs la prédilection particulière de certaines sinusites à streptocoques pour le tissu cartilagineux, réalisant des formes déformantes de rhumatisme.

T.-R. Gittins, en 1928, rapporte l'observation d'une femme de 19 ans, présentant depuis plusieurs années une arthrite poly-articulaire, sans aucun foyer amygdalien ou dentaire, sans aucun signe clinique de sinusite. Toutefois le sinus maxillaire droit est obscur à la radiographie, et bien que ni pus ni sécrétion ne soient trouvés au lavage, l'intervention

radicale est pratiquée. Elle montre une muqueuse épaissie, dégénérée, mucoïde ; l'intervention est suivie d'une importante réaction locale et générale, mais au bout de quelques jours on observe une amélioration progressive de l'état articulaire jusqu'à guérison complète.

Snyder, Fineman et Troeger présentent en 1932 une statistique de 386 malades atteints de rhumatisme chronique :

— 262, soit 68 %, présentaient des modifications radiologiques des sinus et 93 d'entre eux des signes cliniques d'atteinte sinusienne. Sur ces 93, 83 % n'avaient aucun antécédent sinusien ;

— 42, soit 45 %, ne furent pas traités du point de vue sinusien, 55 % ne présentèrent aucune amélioration articulaire, 45 % furent améliorés par le seul traitement articulaire ;

— 5 ne subirent aucun traitement ;

— 28 subirent un traitement nasal conservateur : un seul cas ne fut pas amélioré, 7 eurent une amélioration légère, 10 furent nettement améliorés, 10 très nettement améliorés ;

— 18 furent opérés : un seul cas n'eut aucune amélioration, 1 cas une amélioration légère, 5 une amélioration marquée et 11 furent très améliorés.

L'atteinte sinusienne consistait habituellement soit en une ethmoïdite hyperplasique, soit en une sinusite maxillaire hyperplasique, avec dans les deux cas très peu de symptômes.

Il ressort de cette statistique que l'infection sinusienne est fréquente au cours du rhumatisme chronique, mais que le traitement sinusien — médical ou chirurgical — ne peut avoir qu'un effet améliorant et non curateur sur des lésions déjà fixées et que ceci peut rendre difficile, dans certains cas, l'établissement d'une relation de cause à effet entre le sinus et la lésion articulaire.

William Slocumb (Chicago) en 1939, sur une statistique de 100 cas de rhumatisme, trouve dans 42 cas le ou les sinus maxillaires obscurs à la radiographie. Dans un cas, l'examen clinique corrobore les données de la radiographie ; 12 cas furent opérés : 6 virent une amélioration de leur état articu-

laire, mais sur ces 6 cas, 4 subirent en même temps une amygdalectomie.

En France, peu d'observations furent rapportées d'atteinte articulaire consécutive à une atteinte sinusienne. Nous avons signalé le cas de Worms, celui d'Halphen et Cerise où, après intervention sur les sinus maxillaires de sujet présentant des lésions oculaires, on vit éclore au milieu d'un tableau infectieux assez sévère, une poussée de pseudo-rhumatisme infectieux. F.-J. Collet, en 1935, cite l'observation d'un malade atteint de sinusite maxillaire avec ethmoïdite, qui, quelques jours après l'ablation du cornet moyen, présenta une attaque de pseudo-rhumatisme infectieux à poussées successives fébriles, et donne pour explication pathogénique une résorption massive et brutale de germes infectieux ayant déterminé la focal infection observée.

Voici deux cas qu'il nous fut donné d'observer dans le service de Saint-Louis, et qui résument la majorité des cas que l'on peut rencontrer habituellement :

OBSERVATION N° 7

M^{me} M... Marie-Jeanne, 60 ans. Cette malade présente depuis une dizaine d'années des douleurs articulaires avec craquements, épaissement des petites articulations, évoluant par petites poussées subaiguës, en particulier l'automne et l'hiver. Elle n'y attache d'ailleurs pas grande importance et n'établit pas de parallélisme entre ces troubles et ceux qui l'amènent à consulter en 1942. Elle présente en effet une longue histoire de céphalée frontale gauche avec écoulement nasal muqueux et éternuements périodiques, ressemblant à une rhinite spasmodique, déclenchée par l'humidité. Et c'est l'humidité qui est aussi invoquée à l'origine des troubles articulaires dont les poussées coïncident avec les troubles nasosinusiens. A un premier examen en 1935 les sinus furent trouvés clairs à la diaphanoscopie ; le cornet moyen gauche fut trouvé hypertrophié et son ablation améliora considérablement la céphalée sus-orbitaire, sans toutefois faire cesser la rhinorrhée paroxystique. En août 1942 on note une obscurité du sinus maxillaire et frontal gauche à la diaphanoscopie, confirmée par la radio simple. La ponction est blanche, l'injection et l'aspiration de sérum montrent l'existence de quelques cellules mononucléaires et, à la

culture, présence de streptocoques. Le 21 août 1942 l'intervention de Caldwell-Luc est pratiquée : épaississement important de la muqueuse avec quelques polypes assez durs, scléreux; dans l'angle postérieur du sinus existe une petite poche de pus.

Depuis le mois d'août 1942 cette malade n'a pas présenté de nouvelles poussées articulaires; toutefois aucune régression n'a été observée des lésions articulaires acquises.

OBSERVATION N° 8

M^{me} M., Denise, 42 ans. Traitée depuis plusieurs mois pour une rhinite congestive — céphalée et rhinorrhée nasale — consécutive à un fort rhume apparu pendant l'hiver de 1939. Présente des crises de céphalée fronto-occipitale violente et une certaine atteinte de l'état général — pâleur, asthénie —, troubles que n'a pas expliqué l'examen général plusieurs fois pratiqué. Pendant l'hiver 1941-42, lors d'une recrudescence des troubles du nez, elle a présenté une poussée rhumatismale aiguë avec arthralgies violentes siégeant au niveau des grosses articulations, genoux, poignets, cou-de-pieds, qui fut traitée par le repos au lit et le salicylate de soude. Ces troubles articulaires ont d'ailleurs disparu à la mi-printemps.

A l'examen pratiqué en octobre 1942 on lui trouve de gros cornets congestionnés, le cornet moyen du côté droit étant particulièrement rouge, luisant; pas de pus, mais une irritation du vestibule narinaire.

Un attouchement au Bonain du ganglion sphéno-palatin fait diminuer la céphalée mais provoque une poussée d'hydrorrhée nasale persistant quarante-huit heures.

La diaphanoscopie, la radiographie montrent un voile diffus du sinus maxillaire droit. La ponction est négative mais l'examen du liquide de lavage montre quelques polynucléaires et des streptocoques. Après quelques ponctions, qui ne ramenèrent que des bouchons muqueux, on pratique, le 14 novembre 1942, l'opération de Denker : la muqueuse sinusienne est uniformément épaissie, en certaines zones — parois antérieure et inférieure, angle antéro-inférieur —; elle est mamelonnée, soulevée par des formations polypoïdes, sessiles. Absence de pus.

Depuis l'intervention la rhinorrhée a considérablement diminué, la rhinite vestibulaire a guéri, l'état général est bien meilleur et aucune nouvelle poussée articulaire n'a été observée.

Dans ces deux cas il s'agissait de sinusite catarrhale sans

d'origine infectieuse (comme l'a montré l'existence de streptocoques), avec symptômes d'origine nasale et troubles articulaires.

Dans la deuxième observation, ces derniers troubles revêtirent le type de pseudo-rhumatisme infectieux, alors que dans la première, de telles poussées articulaires se sont répétées, provoquées par les poussées sinusiennes, pour aboutir à la formation de nodosités péri-articulaires au niveau des doigts. Ces deux observations semblent représenter les deux étapes dans l'évolution des polyarthrites d'origine infectieuse.

A la lecture des observations rapportées par les auteurs américains, les lésions articulaires sont en général incomplètement précisées, et la notion de lésions aiguës ou lésions chroniques fixées est assez mal définie. Toutefois, trois états pathologiques articulaires semblent considérés :

— Acute rhumatic fever, mono ou polyarthrite avec réaction fébrile, lésion reversible ; les articulations reprennent leur aspect après la crise. Cette entité semble répondre à ce que nous englobons sous le vocable de rhumatisme infectieux, qu'il s'agisse de rhumatisme articulaire aigu, et de rhumatisme infectieux secondaire que l'on peut rencontrer au cours de nombreux états septiques.

— Acute rheumatism, infection générale comparable à l'infection tuberculeuse ou syphilitique.

— Rhumatisme chronique ou arthrite chronique, atrophique ou hypertrophique, rhumatoïde ou ostéo-articulaire, répondant à ce que nous décrivons en France sous le vocable de rhumatisme articulaire chronique.

Le rhumatisme articulaire aigu ou maladie de Bouillaud, ne semble pas avoir pour porte d'entrée le sinus, aucune observation n'a été présentée dans ce sens. Le rôle des amygdales semble primordial.

Les rhumatismes infectieux, soit polyarticulaire, soit pauciculaire, intéressant volontiers les grosses articulations, mais aussi celles des doigts, des petites articulations des

pieds, accompagnées souvent d'un léger état fébrile, peuvent être dûs à une atteinte sinusienne. Celle-ci est habituellement latente, et c'est à l'occasion d'une poussée inflammatoire, d'un réchauffement, méconnu ou négligé, que se déclenchera la poussée articulaire.

La voie sanguine semble bien la seule en cause; l'éclosion de phénomènes douloureux, voire fluxionnaires, à des articulations très éloignées les unes des autres, éclosion survenant lors d'une inflammation aiguë sinusienne, accompagnée parfois d'un cortège de signes généraux infectieux légers, rend cette hypothèse très vraisemblable. Les observations de Worms, Halphen et Cerise rapportent de tels symptômes à la suite d'un traumatisme important de la muqueuse sinusienne, ouvrant de nombreux vaisseaux, provoquant une résorption massive et brutale des germes infectieux. Les lésions observées sont en général passagères, fugaces, sans séquelles immédiates. Le fait enfin, prouvé par de nombreuses observations, que ces lésions articulaires, même récidivantes, ne se reproduisent plus ou guérissent rapidement après intervention sur le sinus, montre bien la filiation qui existe entre l'infection sinusienne et de nombreuses poussées de rhumatisme infectieux. Nous n'avons pas trouvé dans la littérature d'observations d'arthrite suppurée, comme on peut en observer au cours des septicémies, les phénomènes généraux observés au cours des sinusites n'ayant qu'exceptionnellement le caractère de phénomènes septicémiques.

Quel est le rôle du sinus dans le rhumatisme articulaire chronique ? Ce rôle est beaucoup plus difficile à prouver que dans les rhumatismes infectieux. Les lésions articulaires sont habituellement fixées, irréversibles en général, et l'intervention sinusienne ne peut avoir un effet curateur.

Peut-on tirer un argument de la fréquence des lésions sinusiennes retrouvées chez les rhumatisants chroniques (68 % des cas pour Snyder, Fineman, Troeger), de l'effet favorable de l'intervention sinusienne sur les poussées aiguës de ces lésions rhumatismales ? Aucun de ces argu-

ments n'est absolu; cependant, étant donné que ces lésions chroniques sont souvent l'aboutissant de nombreuses poussées aiguës, d'abord sans séquelles puis à la longue réalisant des lésions ostéo-articulaires indélébiles, on peut admettre, dans certains cas, une relation de cause à effet à peu près certaine. Le rôle du sinus prend donc une importance considérable dans la pathologie articulaire, ayant tendance à détrôner celui des dents et des amygdales, et la nécessité d'un examen systématique des sinus se fait impérieuse dans tous les cas de rhumatisme infectieux avant que des lésions irréversibles ne se soient produites.

VII. - COMPLICATIONS CARDIO-VASCULAIRES

Ces complications à point de départ sinusien n'ont fait l'objet que de peu de travaux. Quelques rares observations ont été rapportées, réunissant des faits disparates, et dans la majorité des cas la filiation paraît difficile à établir entre l'infection sinusienne et la manifestation endo-myocardique. Nous nous contenterons de rappeler les quelques observations trouvées dans la littérature américaine :

En 1927, Joseph W. Miller, de New-York, dans un article des *Annals of Otology*, rapporte que, dès août 1924, il découvrit, à l'autopsie des sujets ayant succombé à une cardiopathie, des lésions sinusiennes nettes. Dans le même article, cet auteur cite trois observations :

— Sujet de 23 ans atteint d'insuffisance mitrale d'origine endocarditique, chez qui on découvre une pan-sinusite gauche suppurée latente. L'intervention sur le sinus maxillaire décèle une dégénérescence de la muqueuse avec présence de polypes. Après cette intervention, une amélioration de l'état cardiaque est notée.

— Sujet de 19 ans, présentant un souffle systolique de l'apex cardiaque en même temps qu'une sinusite purulente maxillaire bilatérale et qu'une amygdalite chronique évoluant par poussées. L'auteur qualifie ce syndrome d'insuffisance

mitro-aortique rhumatismale endocarditique secondaire à une infection sinusienne. Le traitement de la sinusite amena une amélioration de l'état cardiaque.

— Sujet de 18 ans, atteint d'endocardite chronique et de rétrécissement mitral décompensé. L'autopsie montra l'existence de pus dans le sinus maxillaire droit.

Benson, Smith, Semenow rapportent un cas d'endo-myocardite, avec lésions vasculaires, secondaire à une septicémie buccale.

En 1929, Fr. B. Kistner rapporte une observation de myocardite avec décompensation cardiaque, qui fut guérie par intervention radicale sur le sinus. En 1933, John B. Potts décrit une observation identique. En 1934, Kistner citant le cas d'une coronarite aiguë accompagnant une sinusite purulente aiguë, insiste sur la fréquence des lésions vasculaires et péri-vasculaires au niveau de la muqueuse des sinus malades et dresse un parallélisme entre ces lésions et celles créées par la syphilis. Endartérite, mésartérite, péri-artérite, constituent des réactions de défense contre un processus infectieux, habituellement streptococcique en cas de sinusite, ce germe étant d'ailleurs fréquemment retrouvé dans les parois vasculaires des malades cardiaques et des sujets morts d'infection cardio-vasculaire.

OBSERVATION N° 9

Notre maître le docteur Bouchet a observé dans sa clientèle un malade âgé de 50 ans, M. L... Charles, vétérinaire traité par le docteur Fournier pour endocardite lente d'Osler dont on recherchait le point de départ. Ce malade se plaignait de sécrétions descendant dans la gorge et l'examen montra du pus dans le méat moyen gauche, avec absence d'illumination du sinus maxillaire gauche. Il s'agissait de sinusite maxillaire incontestable paraissant remonter à une grippe survenue cinq ans auparavant. Depuis, ce malade avait souffert à deux reprises de son maxillaire supérieur, en particulier au début de la maladie endocardique. Du pus prélevé à la pipette au niveau du méat moyen montra, après culture, un streptocoque avec lequel on prépara un auto-vaccin. L'évolution, malgré le traitement, se fit inexorablement vers la mort.

Tels sont les faits jusqu'ici rapportés. Il est difficile d'en tirer une conclusion formelle. Toutefois une chose paraît certaine : un processus infectieux d'origine sinusienne peut venir secondairement se greffer sur une atteinte antérieure de l'endocarde, d'origine rhumatismale ; c'est là le cas de l'observation du docteur Bouchet. La lésion cardiaque est pré-existante, fixée, quelle qu'en soit l'origine, maladie de Bouillaud ou syphilis ; un germe issu d'un foyer infectieux sinusien, par exemple habituellement le streptocoque, peut venir modifier la symptomatologie, accroître les symptômes endocarditiques, provoquer des lésions septicémiques, réalisant le syndrome d'endocardite maligne lente d'Osler. Cette greffe secondaire emprunte la voie sanguine, selon toute vraisemblance, et réalise un exemple typique de focal infection.

L'infection partie du sinus peut-elle à elle seule réaliser une atteinte des tuniques cardiaques, comme celles réalisées dans la maladie de Bouillaud, dont le point de départ est considéré par beaucoup d'auteurs comme amygdalien ? Il est difficile de l'admettre actuellement, les arguments cliniques, les arguments anatomo-pathologiques — existence au niveau de la muqueuse sinusienne de nodule d'Aschoff — manquent. La coexistence de cardiopathie et d'infection sinusienne nous semble être le plus souvent une pure coïncidence impliquant toutefois un traitement actif et prudent de la lésion paranasale afin d'éviter une greffe secondaire sur l'endocarde, fait qui, par contre, est possible et sans doute responsable de nombreux cas de maladie d'Osler dont le point de départ a été méconnu. Enfin, nous n'avons pas retrouvé dans la littérature de cas d'endocardite maligne d'évolution aiguë septico-pyohémique, ulcéro-végétante, à point de départ sinusien ; ceci est dû à la fréquence exceptionnelle des septicémies d'origine sinusienne, dont nous aurons à parler à propos des accidents généraux des sinusites.

VIII. - COMPLICATIONS RÉNALES

Bien que les complications rénales des sinusites soient mentionnées par différents auteurs, en particulier par Kistner, Mac Cabe, Schuermans (1939), les observations en sont rares.

Liébault admet qu'au cours des formes frustes de sinusites maxillaires, avec peu de sécrétion, les reins peuvent être lésés et cette atteinte se traduira par une albuminurie habituellement non identifiée. Il rapporte ainsi trois cas d'albuminurie avec sinusite, guéries par l'intervention sur le sinus maxillaire.

Moure décrit trois cas d'atteinte concomitante rénale et sinusienne :

- un cas d'albuminurie simple avec sinusite maxillaire unilatérale, guérie par un lavage du sinus ;

- un cas de sinusite bilatérale avec albuminurie atteignant un taux de 4 gr. par litre. L'intervention sur un sinus amena une baisse à 0 gr. 60 par litre, la guérison complète ne fut obtenue qu'après intervention sur l'autre sinus ;

- un cas d'albuminurie guérie par lavage sinusien.

Brindel rapporte un cas d'albuminurie guérie par intervention radicale sur le sinus.

Stevenson cite deux cas de néphrite véritable avec albumine, rétention chlorurée, œdème, guéris tous deux par l'intervention chirurgicale sur le sinus.

Ces complications rénales consistent habituellement en néphrite albuminurique simple sans œdème, sans rétention azotée, sans rétention chlorurée, d'évolution subaiguë ou chronique avec poussées légères au moment des poussées inflammatoires sinusiennes. Plus ou moins graves, plus ou moins prolongées, elles s'accompagnent en général d'un état général médiocre, d'asthénie, réalisant un cortège de signes toxiques infectieux que l'on observe volontiers au cours des sinusites latentes sans pus. L'intervention chirurgicale a le plus souvent un effet très favorable. La pathogénie invoquée

est la voie sanguine : l'absorption constante et l'élimination des toxines élaborées dans le sinus risquent de retentir à la longue fâcheusement sur le rein. Toutefois il semble qu'une atteinte antérieure rénale, de toute autre origine que le sinus, qu'une débilité rénale acquise ou congénitale, soit nécessaire pour favoriser l'éclosion de ces albuminuries au cours des sinusites.

IX. - COMPLICATIONS GÉNÉRALES

Sous ce titre nous grouperons tous les troubles divers qui ont été décrits au cours des sinusites chroniques. Ces troubles essentiellement disparates sont très nombreux et de classification difficile. Leur unité pathogénique est par ailleurs difficilement soutenable, leur unité étiologique semblant, déjà dans certains cas, difficile à admettre.

Rares sont les observations de phénomènes septicémiques secondaires à une infection sinusienne. John W. Karmack, en 1932, en rapporte quatre, dont nous citerons les plus caractéristiques :

— N° 1 : sinusite double suppurée avec phénomènes généraux graves, pétéchies, hémoculture positive au streptocoque hémolytique. Le traitement chirurgical — permanent opening — associé aux lavages amena une guérison rapide.

— N° 2 : sinusite suppurée subaiguë unilatérale, avec atteinte générale et hémoculture positive au streptocoque viridans, l'examen décela peu de lésions à la radio simple et après lipiodol. La guérison fut obtenue par intervention radicale.

Ces deux cas avec dissémination bactérienne, que l'hémoculture permit de saisir, sont indiscutables et montrent de manière précise la possibilité de bactériémies d'origine sinusienne.

Habituellement, ces symptômes observés au cours d'une sinusite chronique — et les formes non suppurées semblent beaucoup plus souvent à l'origine de ces troubles que les for-

mes suppurées banales — consistent en : asthénie, pâleur, malaises, céphalée diffuse, inappétence, état général médiocre. La fatigabilité aux efforts est fréquente, qu'il s'agisse d'effort physique ou intellectuel; l'état psychique est parfois particulier, consistant en mélancolie, dépression aboulitique, voire indifférence. L'instabilité thermique a pu être notée dans un assez grand nombre de cas, ainsi que la tachycardie et l'instabilité du pouls. Longtemps ces symptômes peuvent faire errer le diagnostic, d'autant que souvent aucun signe n'attire l'attention sur le sinus. De nombreux auteurs ont décrit un tel syndrome général et l'ont rapporté à la résorption constante de produits toxiques élaborés au niveau du sinus malade. Il s'agit d'une toxémie chronique sans signes d'infection secondaire prouvée, entretenue par l'absorption de petites quantités de toxines microbiennes très virulentes habituellement streptococciques.

De tels faits ont été observés par Kistner, Lee Mac Hurd, V. Wood, Ersner, Mithoefer, Wilcox, Stevenson, C. Larroudé, et leur fréquence semble encore plus grande qu'il ne paraît. Pour Kistner, la source sinusienne est beaucoup plus fréquente dans cette forme de la focal infection — ou plutôt focal toxémie — que l'amygdalite chronique.

Ces troubles généraux, qu'ils soient aigus ou chroniques, ces derniers étant les plus fréquents, sont indiscutables et leur étiologie sinusienne est facilement reconnue si l'on songe à examiner le sinus. Il n'en est pas de même d'un ensemble de syndromes disparates qui ont été attribués au sinus par les auteurs qui les rapportaient, et pour lesquels la filiation sinusienne semble difficile à établir.

W. Wilcox, en 1926, à côté d'un certain nombre de cas de toxémie chronique indiscutablement sinusiens, rapporte une série d'observations :

— anémie pernicieuse accompagnant une suppuration chronique du sinus maxillaire à streptocoque viridans ;

— adénite lympho-adénomateuse avec localisations cervicale, axillaire, médiastinale, succédant à un état infectieux qualifié grippal. L'examen histologique montre des lésions

d'inflammation chronique avec réaction giganto-cellulaire semblables à l'inflammation spécifique tuberculeuse. Les tests biologiques de la tuberculose sont négatifs ; par contre existe une sinusite maxillaire bilatérale latente à streptocoque viridans. L'intervention sur le sinus amène la guérison de l'état ganglionnaire ;

— nombreux cas de diabète sucré par sinusite latente, où l'intervention a été suivie d'une élévation marquée de la tolérance aux hydrates de carbone et d'une amélioration considérable de l'état général ;

— syndrome de Raynaud au niveau des mains et des pieds, avec sinusite maxillaire droite supprimée.

Kistner, en 1929, rapporte :

— plusieurs cas de chorée ;

— un cas d'anémie avec cholécystite chronique, secondaire à une sinusite chronique non purulente ;

— un cas de tic de la face avec sinusite maxillaire.

Emerson, en 1928, décrit plusieurs cas de diabète irréductible, secondaires à une infection antrale.

Enfin, des cholécystites chroniques, des appendicites chroniques ont été attribuées à une infection sinusienne, en faisant intervenir le rôle de la déglutition continue du pus venu du sinus.

Tels sont les troubles divers rapportés à une infection primitive du sinus. Il semble difficile d'établir habituellement un lien étio-pathogénique entre l'atteinte de l'antre d'Highmore et ces syndromes, en particulier le diabète sucré, dont plusieurs observations sont données.

Ne s'agit-il que d'une simple coïncidence ? L'élément infectieux sinusien vient par exemple aggraver le syndrome de diabète et son traitement amène une amélioration générale. On sait avec quelle facilité les infections viennent se greffer ou se développer sur un terrain diabétique, que secondairement elles contribuent à aggraver.

Le rôle du sinus dans certaines formes d'anémie est difficile à retenir, il faudrait admettre une action anémiante con-

sidérable et isolée du streptocoque, germe habituel des sinusites ainsi compliquées.

La chorée est une maladie infectieuse — du moins la forme décrite par Sydenham — mais il n'est pas prouvé que le sinus soit le foyer primaire de cette infection. Nombreux sont les cas de chorée sans sinusite et à point de départ amygdalien.

Il est difficile de considérer une cause sinusienne à tous ces différents syndromes; chaque auteur base ses considérations pathogéniques sur un nombre infime de cas isolés.

*
**

Toutes ces manifestations à distance des sinusites montrent la pénétration intime de l'O.R.L. et de la médecine générale, la communauté de leurs problèmes, et le parallélisme d'évolution de leurs affections. Dans cette première partie de notre travail, nous nous sommes surtout attachés à décrire les complications à distance, et à établir le lien qui existe entre elles et le sinus.

Quelles sont les formes anatomo-cliniques particulières des sinusites qui répondent électivement à ces complications? Quel est le mécanisme d'absorption et d'essaimage des bactéries et des toxines?

Quels sont les germes habituellement en cause?

Nous allons envisager maintenant ces trois problèmes.

I.) A QUELLE FORME ANATOMO-CLINIQUE DE SINUSITE RÉPONDENT CES COMPLICATIONS?

Toutes les sinusites peuvent se compliquer; toutefois, sans qu'il s'agisse là d'une règle absolue, certaines complications sont propres à certaines formes de sinusite. De plus, il n'existe aucune relation entre la symptomatologie des sinusites maxillaires et les découvertes anatomiques et histopathologiques. La muqueuse sinusienne réagit différemment à l'infection suivant les individus, suivant les variétés d'organismes infectants. Une infection peut être très virulente

mais rester absolument torpide. Ces faits expliquent le polymorphisme des sinusites, la difficulté de leur classification.

L'infection réalisera au niveau du sinus des formes suppurées, des formes non suppurées, et pour certains auteurs — Kistner — l'infection sans pus serait plus fréquente que l'infection avec pus.

a) *Les sinusites maxillaires suppurées* semblent moins fréquemment compliquées que les autres formes. Ce fait est plus une apparence qu'une réalité : une sinusite suppurée se traduit habituellement par un ensemble de symptômes qui attire l'attention sur le sinus et permet un diagnostic facile et un traitement adéquat. C'est pourquoi ces formes de suppuration ouverte, reconnues, sont traitées avant que des complications n'apparaissent.

Toutefois il est des sinusites suppurées latentes ignorées de leur porteur et qui risquent de se révéler par une complication évoluant secondairement pour son propre compte. Si l'examen du sinus n'est pas pratiqué, si aucune importance n'est donnée à certains symptômes, rhume prolongé par exemple, coïncidence des phénomènes d'origine nasale et des phénomènes à distance, l'étiologie sinusienne n'est pas établie et la complication restera de cause obscure.

Habituellement cette latence est due au fait que le malade ne mouche pas de pus ; l'écoulement purulent se fait vers le cavum et il n'existe qu'un banal catarrhe du cavum souvent ancien, auquel ni le malade ni le médecin n'attachent d'importance. L'examen viendrait facilement affirmer l'atteinte sinusienne.

La suppuration sinusienne peut dans une autre éventualité être absolument fermée, ces cas d'empyème clos du sinus sont rares, toutefois leur existence est certaine. Le blocage de l'ostium est réalisé par de petits polypes, par une déviation haute de la cloison venant télescoper le cornet moyen entre elle et la paroi interne du sinus, fermant l'ostium. Souvent ces formes d'empyème clos se passent de tout symptôme d'ordre nasal et en particulier de douleur. Leur existence est méconnue et l'on conçoit l'importance et la gravité

de complications ayant pour point de départ cette suppuration fermée du massif facial.

Une autre variété de sinusite suppurée latente est celle mise en évidence par Baldenweck et Levy-Decker : à la suite d'une infection aiguë suppurée du sinus, dans un angle sinusien, au niveau du prolongement, subsiste une poche de pus parfois isolée de la cavité sinusienne par un cloisonnement osseux. Si la muqueuse sinusienne réagit à ce voisinage, elle va s'épaissir, devenir polypoïde, sécréter, et des symptômes locaux pourront apparaître, mais cette réaction peut absolument manquer ou être tellement minime que la latence sera complète.

En dehors de l'atteinte secondaire de l'ethmoïde antérieur et du sinus frontal, cette sinusite suppurée latente donne volontiers des complications de voisinage.

L'infection emprunte la voie osseuse, de proche en proche, ou la voie veineuse : phlébite des petites veines qui font communiquer le système veineux antral à celui de la joue et de l'orbite. La voie vasculaire a été aussi incriminée par Edouard A. Looper pour expliquer les symptômes cranio-encéphaliques qu'il a observés et qui lui semblent dus à un œdème cérébral d'origine toxiniennne, les toxines étant amenées directement par anastomose entre les systèmes vasculaires endocranien, sinusien et péri-sinusien.

Les complications otitiques ne sont pas rares, l'infection atteignant l'oreille moyenne par voie tubaire ou par voie lymphatique péri-tubaire.

La voie lymphatique est en effet la voie de propagation de l'infection du sinus au relai lymphatique rétro-pharyngien — le cas de syndrome de Grisel (obs. III) était dû à une sinusite suppurée latente —. Cette voie lymphatique explique de même l'extension de l'infection à la colonne vertébrale aux espaces péri-duraux et même sous-arachnoïdiens. Tous ces syndromes — vertébraux, névritiques — peuvent se rencontrer au cours d'une sinusite maxillaire chronique suppurée banale mais méconnue, souvent peu virulente, et nous verrons plus loin que lorsqu'on les observe au cours d'une

forme catarrhale chronique, c'est toujours à l'occasion d'une poussée de réchauffement.

Les sinusites suppurées sont aussi une cause fréquente d'inflammation de l'arbre respiratoire, qu'il s'agisse du larynx, de la trachée, des bronches, voire du poumon. L'aspiration continue du pus explique cet ensemencement de proche en proche, toutefois nous avons vu que la voie lymphatique avait une grande part dans cette propagation de l'infection.

Enfin, toutes les autres complications des sinusites que nous avons décrites peuvent être dues à une sinusite suppurée, habituellement latente, mais dans une proportion qui paraît moindre que pour les sinusites non suppurées.

b) *Les sinusites maxillaires non suppurées.* — Ces formes entrent dans un cadre que ni la clinique ni l'anatomo-pathologie ne permettent d'individualiser de manière absolue. Un seul point commun, un seul lien existe entre elles : c'est l'infection microbienne. Décrites sous le nom de séreuses, catarrhales, hyperplasiques, leur caractère dominant est l'absence habituelle de suppuration; toutefois, à un moment donné de leur évolution, parfois à l'origine, peut exister une phase de suppuration. Anatomiquement, leur caractéristique est l'infiltration œdémateuse du chorion, mais l'inflammation suppurative du sinus peut réaliser une telle réaction conjonctivo-œdémateuse. De la sorte, aucune barrière clinique n'existe entre elles et les formes suppurées. Nous consacrerons à l'étude de ces sinusites la seconde partie de notre travail, leur étude étant indissociable de celle de l'allergie.

C'est à leur propos qu'a été décrite la focal infection sinusienne et nous ne les envisagerons ici que sous cet angle. Elles constituent un foyer d'infection primaire, porte d'entrée microbienne et source d'infection générale. Elles peuvent être absolument latentes (sinusite hyperplasique sans exsudat de C. Larroudé), ou masquées par un syndrome banal d'hydrorrhée nasale ou de coryza à répétition (sinusite séreuse, sinusite catarrhale). C'est dire que leur diagnostic

est difficile et que tous les examens seront nécessaires pour les dépister.

Ces sinusites sont principalement responsables des symptômes d'ordre général : pâleur, fatigue, asthénie..., qui sont souvent retrouvés et que les auteurs attribuent à la résorption continue au niveau du sinus de toxines microbiennes élaborées *in situ*.

Les troubles oculaires isolés, qu'il s'agisse d'atteinte de la conjonctive et de la cornée, du tractus uvéal et du nerf optique, les localisations articulaires, les manifestations cardio-vasculaires, les néphrites, certains syndromes pulmonaires et tous les troubles généraux que nous avons envisagés se rencontrent de manière élective au cours de ces formes non suppurées de sinusite. Toxémie, bactériémie sont les pathogénies invoquées. La voie sanguine constitue en effet la voie essentielle de propagation de l'infection et l'on discute seulement du rôle respectif joué par le microbe et par ses toxines. Il est à remarquer cependant que si ces différentes complications hématogènes surviennent au cours des sinusites non suppurées, il est fréquent de noter leur apparition au moment des poussées inflammatoires qualifiées de « rhumes » où une infection surajoutée vient transformer momentanément la symptomatologie sinusienne. C'est la coïncidence de ces accidents divers et des troubles d'origine nasale qui dans de nombreux cas doit, en l'absence d'un examen systématique, aiguiller le diagnostic.

II.) QUEL EST LE MÉCANISME DE DISSÉMINATION BACTÉRIENNE A PARTIR DU SINUS ?

Nous avons vu la dissémination par le pus lui-même, dissémination mécanique infectant par contact voies aériennes et tube digestif. Nous avons vu l'extension du foyer ostéitique de proche en proche ou par thrombose veineuse.

Contrairement à l'opinion classique, les travaux de Jacques et Bleicher ont montré la relative richesse de la sous-muqueuse sinusienne en vaisseaux artériels et surtout vei-

neux. Les examens histo-pathologiques, surtout en matière de sinusite non suppurée, ont montré la présence de germes dans la sous-muqueuse autour des vaisseaux, réalisant des nodules inflammatoires lympho-plasmocytaires (Grove et Cooke) avec épaissement des tuniques vasculaires. Cet épaissement de la paroi vasculaire et des tissus avoisinants est une réaction de défense contre l'action agressive du microbe. Il est légitime d'admettre qu'à propos d'une cause favorisante, ce germe passe dans la circulation, réalisant ainsi une bactériémie passagère qui se traduira par la présence de microbes dans le sang et non par leur pullulation : les cas de septicémie vraie, comme ceux rapportés par John W. Carmack, sont exceptionnels. (Il s'agissait d'ailleurs de sinusite suppurée dans les deux cas.)

Ces germes mis en circulation se comportent comme de multiples petites embolies transportées par le courant sanguin. Leur localisation périphérique est variable ; mais là, intervient un facteur bien mis en évidence par les auteurs américains, comme Rosenow, à propos de la focal infection amygdalienne : la nécessité d'un pouvoir réceptif de la zone où colonisera le germe. La clinique montre à ce propos, le rôle favorisant de l'organe, d'une débilité congénitale ou acquise de celui-ci, en particulier l'atteinte rénale se voit surtout chez les sujets dont le rein est déjà débilité, la greffe endocardique chez des sujets présentant une endocardite rhumatismale... Certains auteurs — Rosenow en particulier — font intervenir une affinité élective du germe pour tel ou tel organe : « le microbe a déjà son orientation pathogène sélective dans le foyer ». L'injection à un lapin de streptocoques, isolés d'arthrite ou d'appendicite, va réaliser chez lui une atteinte élective articulaire ou appendiculaire. Dans le foyer — qu'il s'agisse d'un foyer amygdalien ou sinusien — existent des germes pathogènes, souvent tous de même variété ; ces germes ont une spécificité propre pour des affections déterminées, générales ou locales. Habituellement ces germes sont à l'état de vie latente, mais à la faveur de l'infection du foyer par des germes banaux, souvent habituelle-

ment saprophytes, ces germes spécifiques vont franchir les barrières de défense péri-vasculaires, disséminer et acquérir le pouvoir métastatique. Ainsi se trouve réalisée la focal infection. Ce sont les corps microbiens qui sont responsables des troubles observés, et eux seuls.

On a beaucoup discuté du rôle des toxines microbiennes, et de nombreux troubles généraux des sinusites non suppurées ont été rapportés à la toxémie. Or, l'existence de toxines susceptibles de diffuser est seulement prouvée pour le bacille diphtérique, le bacille tétanique, le bacille du botulisme et le bacillus asthenogenes du béri-béri infectieux. Les autres bactéries connues sont endotoxiques et leurs produits disparaissent par autolyse. Il est dès lors difficile d'admettre l'existence d'une toxémie microbienne responsable des phénomènes observés. S'agit-il de la résorption continue des produits de désintégration protéique constitués aux dépens des albuminoïdes et des tissus, en l'occurrence des sinus ? L'hypothèse est vraisemblable et Weston et Kent, considérant le rôle du cholestérol du sérum, montrent que l'oxydation de celui-ci — phénomène réalisé *in vivo* de manière constante par les hôtes aérobies d'un tissu malade — produit des acides dont l'action toxique et hémolytique est comparable à celle du venin du serpent. Mosher, prélevant le mucus sinusien stérile, d'un sujet atteint de rhinite vaso-motrice, l'injecte sous le péritoine d'un cobaye et provoque la mort en 24 heures. Qu'il s'agisse donc de produits de désintégration protéique dûs à l'action microbienne, qu'il s'agisse de sécrétions d'une muqueuse allergique, la toxicité est extrême. Le mécanisme d'action est d'ailleurs des plus complexes et des plus difficiles à étudier : est-ce une toxémie vraie ou bien s'agit-il de phénomènes d'anaphylaxie ou de sensibilisation ? Ce problème de la focal infection sinusienne rejoint alors le problème de l'allergie dont le rôle est si grand dans la pathologie générale et la pathologie sinusienne.

III.) QUELS SONT LES GERMES EN CAUSE ?

Tous les germes pathogènes ont été retrouvés dans les sinus malades, mais si l'existence d'une flore polymicrobienne est la règle au cours des sinusites suppurées chroniques, un seul germe existe habituellement dans les sinusites sans pus en dehors des poussées de réchauffement auxquelles elles peuvent être soumises.

Existe-t-il une hiérarchie des germes dans la fréquence des complications ? Au cours des sinusites suppurées latentes, on a invoqué la gravité des anaérobies (Garcia, Stan-culeanu), celle des pneumocoques (Fraenckel, Wechselbaum), celle des streptocoques (Gerber) ; il ne semble pas qu'il faille attribuer une virulence plus ou moins grande à tel ou tel germe, car habituellement ils sont nombreux et associés.

Au cours des sinusites non suppurées, le rôle primordial revient au streptocoque ; pour V.-V. Wood, Kistner, ce germe est l'agent de 94 % des sinusites sans pus, de même pour W. Wilcox. Dans notre statistique rapportée plus haut, sur 11 cas de sinusite chronique séreuse ou catarrhale chronique, huit fois nous trouvâmes des germes à l'examen des sécrétions sinusiennes, toujours des streptocoques, une seule fois en association avec du staphylocoque.

Parmi les streptocoques la fréquence du streptocoque viridans, ou streptocoque non hémolytique, ou encore streptocoque mitior de Schottmüller, serait plus grande au cours des sinusites non suppurées que celle des streptocoques hémolytiques, et donnerait plus volontiers des complications articulaires, rénales, générales. Ce serait le germe type de la focal infection.

Toutefois le pneumocoque a été rencontré dans ces sinusites et son affinité est grande pour les bronches et les poumons.

Rosenow a montré la transmutabilité du groupe streptocoque-pneumocoque : streptocoque et pneumocoque appartiennent à la même famille et, suivant les circonstances, chacun des membres de cette famille peut se substituer à l'au-

tre; le streptocoque hémolytique, le streptococcus rhumaticus, le streptocoque viridans, le pneumocoque, le streptococcus mucosus sont les constituants de cette famille. Le streptocoque viridans présente une sensibilité extrême à l'oxygène, il exige pour se développer des conditions spéciales de tension d'oxygène que Rosenow a bien précisées. Cet auteur a appliqué ses déductions au milieu amygdalien, tissu non différencié où la tension de l'oxygène est variable: confinés au fond d'une crypte oblitérée par une inflammation, plus ou moins privés d'oxygène, les streptocoques deviennent progressivement virulents, pathogènes et électifs, caractères qu'ils perdent au contact de l'oxygène. Les conditions de tension d'oxygène sont aussi très variables au niveau du sinus, variations nées pour une grande part du défaut transitoire ou permanent d'aération du sinus, par oblitération de l'ostium au cours des sinusites. Dès lors les conditions de vie du streptocoque sont comparables à celles réalisées au niveau des amygdales, et ce qui est applicable à l'un, le devient à l'autre.

SINUSITES - ALLERGIE - TERRAIN

Il nous a paru qu'il était difficile sinon impossible de séparer l'étude des formes non suppurées des sinusites, de celle des manifestations sinusiennes de l'allergie. L'infection peut réaliser au niveau de la muqueuse des lésions absolument identiques à celles produites par l'allergie, et inversement les sinusites allergiques présentent, indépendamment de toute infection, une symptomatologie, une histopathologie souvent absolument semblables. Ces deux facteurs étiologiques s'associent très fréquemment pour réaliser des formes intriquées où la part qui revient à l'un et à l'autre peut être difficile à préciser. Nous décrirons tout d'abord le syndrome de sinusite non suppurée sans préjuger de sa cause, puis envisagerons successivement le rôle de l'infection, de l'allergie, et de ces deux facteurs associés. Nous terminerons par l'étude des autres facteurs pathogéniques: terrain, troubles endocriniens, carences, etc...

A. - LE SYNDROME DE SINUSITE NON SUPPURÉE

I - SYNDROME CLINIQUE

Dans ce syndrome entrent de nombreux signes, souvent en apparence d'une grande banalité et dont aucun n'évoque d'une manière précise l'atteinte du sinus. Le caractère majeur de ce syndrome est son évolution par poussées successives.

SYMPTÔMES FONCTIONNELS.

Ils se résument en une longue histoire de rhumes, enchiffrement, catarrhe du cavum.

a) *Rhinorrhée*. — C'est le symptôme dominant presque toujours rencontré, ses caractères demandent à être particulièrement précisés : claire, eau de roche, elle mouille le mouchoir sans l'empeser, ne formant pas d'auréole autour de la tache qu'elle produit; elle apparaît souvent au réveil, constituant un véritable flux hydrorrhéique; son apparition est alors favorisée par la position de la tête, par son inclinaison en bas et en avant plaçant l'ostium sinusien en position déclive. Elle donne parfois même au malade l'impression d'une cavité qui se vide. Dans ces cas, elle est unilatérale ou à prédominance unilatérale. Elle est en général abondante, plusieurs mouchoirs sont mouillés en quelques heures. Dans l'après-midi et dans la soirée, cet écoulement a tendance à diminuer et souvent la rhinorrhée qui était unilatérale ou à tendance unilatérale le matin, devient bilatérale mais moins importante l'après-midi. Le froid, l'humidité, l'abus du tabac paraissent l'augmenter.

— Dans d'autres cas, cette rhinorrhée perd ce caractère purement séreux pour être plus consistante, muqueuse, voire véritablement visqueuse. Il s'agit de mucus nasal, dont la viscosité est plus ou moins grande suivant sa plus ou moins grande dilution dans le liquide exsudé. Cette rhinorrhée est habituellement bilatérale, toutefois elle est souvent plus abondante d'un côté que de l'autre. Elle a une évolution par poussées que le malade qualifie volontiers de « rhumes ». Il s'agit de rhumes d'apparence banale mais particulièrement tenaces, désagréables, fréquents, apparaissant dès le début de l'automne pour persister tout l'hiver. Habituellement la belle saison les voit disparaître, cependant il y a des malades chez qui cette rhinorrhée est plus importante au printemps et en été. Dans l'intervalle de ces poussées la guérison est toute relative, la rhinorrhée persiste mais beaucoup moins importante, ce minimum étant devenu pour le porteur un état tout à fait normal.

— Souvent cette rhinorrhée se masque derrière un catarrhe du cavum, le malade ne se mouche pas ou se mouche peu. Les mucosités naso-sinusiennes s'écoulent directement

vers le naso-pharynx. Ce catarrhe est à prédominance matinale et le sujet s'éveille habituellement avec une sensation de gêne rétro-nasale, qu'il s'efforce de faire disparaître, en râclant, toussant, crachant. Les efforts permettent l'expulsion de mucosités glaireuses, visqueuses, adhérentes, habituellement blanchâtres. Dans la journée cet état est beaucoup moins marqué. Le catarrhe du cavum évolue lui aussi par poussées, accentué au moment des rhumes, favorisé par le froid, l'humidité, les excès de tabac.

b) *Les éternuements*. — Ils n'ont pas la constance de la rhinorrhée, ils peuvent manquer ou au contraire être au premier plan. Ils apparaissent habituellement le matin au réveil, précédés de picotements au niveau de la racine du nez ou de tension au niveau de la joue, ils explosent en salve parfois prolongée et terminée par un écoulement abondant de sérosité et de mucus. Si parfois ils semblent déclenchés par un refroidissement passager, par un courant d'air, très souvent ils surviennent sans raison, au changement de position de la tête.

c) *L'obstruction nasale*. — On peut observer tous les degrés entre une respiration nasale à peu près normale et l'imperméabilité absolue.

Souvent elle est peu prononcée, laissant une fosse nasale absolument libre, alors que de l'autre côté elle sera plus ou moins accusée. Cette prédominance unilatérale coexiste souvent avec les autres symptômes.

D'autres fois elle est à bascule, l'imperméabilité variant d'un côté à l'autre, suivant la position de la tête.

Parfois elle est presque complète, amenant une gêne accusée, mais cette imperméabilité peut n'être que passagère, blocage brutal que vont faire disparaître les éternuements et une débâcle hydrorrhéique. Quand elle est permanente, elle entraîne des troubles très désagréables et accentue l'impression de plénitude naso-faciale que présentent ces malades.

d) *Les douleurs*. — Elles sont très variables dans leur intensité, dans leur siège, dans leur évolution; jamais elles

n'atteignent à l'intensité des douleurs des sinusites aiguës. Elles peuvent manquer complètement.

Le plus souvent elles consistent en une sensation de tension, de pesanteur au niveau de la face, d'un seul côté, ou prédominant d'un côté. Cette douleur diminue ou disparaît quand l'écoulement paraît. Ceci est vrai pour les formes à débâcle séreuse matutinale. Dans d'autres cas, les douleurs affectent le type de pesanteur frontale à maximum sus-orbitaire, ou peuvent être plus diffuses, entourer l'orbite, voire être rétro-orbitaires profondes. Souvent elles sont absolument imprécises, à type de migraine fronto-pariétale, pariéto-temporale, voire occipitale ou mastoïdienne. La localisation en croissant sous-orbitaire, au niveau de la branche montante du maxillaire supérieur atteignant l'angle interne de l'orbite, caractéristique de l'atteinte du sinus maxillaire, semble assez rare. Ces douleurs sont souvent unilatérales, le côté répondant en général, mais non toujours, au maximum des autres symptômes, écoulement, obstruction (sinusites avec algies hétéro-latérales, Hicquet).

D'horaire, de siège, d'intensité variables, leur unilatéralité éventuelle donne toute son importance à une rhinorrhée qui siège du même côté. Leur évolution se fait souvent par poussées de recrudescence au moment des rhumes, au moment des décharges aqueuses. Elles sont toujours supportables. Souvent d'ailleurs une céphalée diffuse mal définie les remplace et le malade a peine à rapprocher cette céphalée de ses troubles d'origine nasale.

Tels sont les symptômes fonctionnels des sinusites maxillaires non suppurées. Ils sont assemblés suivant des modalités diverses qui rendent compte des différents tableaux cliniques que l'on peut rencontrer, depuis une rhinorrhée séreuse isolée monosymptomatique, jusqu'à un état de catarrhe chronique à riche symptomatologie. Leur caractéristique essentielle est leur mode évolutif par poussées. Si leur prédominance est unilatérale, ils orienteront plus facilement le diagnostic. La bilatéralité n'est pas un argument contre l'hy-

pothèse de sinusite maxillaire. L'atteinte est assez souvent en effet bilatérale et d'ailleurs, les symptômes d'origine nasale viennent modifier sensiblement le tableau clinique. Ajoutons enfin que souvent ces malades ont été soumis à divers traitements: les inhalations, pulvérisations, etc... n'apportent qu'un soulagement transitoire et insuffisant, de même qu'une intervention telle que résection sous-muqueuse de la cloison, voire polypectomie.

SYMPTÔMES GÉNÉRAUX.

Ils peuvent manquer absolument et les symptômes fonctionnels s'accompagnent parfois d'un état général floride. Toutefois, assez souvent ces malades sont fatigués, déprimés, cette asthénie étant plus souvent intellectuelle que physique. Le retentissement général est plus marqué, ou n'apparaît seulement qu'au moment des poussées, n'atteignant son maximum qu'à l'acmé du rhume.

SYMPTÔMES PHYSIQUES.

Le pourtour narinaire, le vestibule sont souvent irrités par les sécrétions nasales et il n'est pas rare d'y noter des phénomènes inflammatoires, simple rougeur ou folliculite, voire sycosis narinaire dont la localisation est parfois strictement unilatérale.

L'aspect des fosses nasales, que la rhinoscopie permet d'étudier, est essentiellement variable. Un seul symptôme différencie nettement ces formes de sinusites, des sinusites suppurées: c'est l'absence de pus dans le méat moyen. Nous envisagerons successivement les différents types que l'examen permet de déceler.

a) *Muqueuse à peu près normale.* — Les cornets peuvent être hypertrophiés mais leur hypertrophie est modérée, toujours réductible par le contact de cocaïne et d'adrénaline.

La muqueuse du cornet inférieur, parfois de coloration rosée normale, peut être anormalement congestionnée ou au contraire plus pâle.

Le cornet moyen est par contre rarement normal, généralement sa tête est hypertrophiée, pouvant atteindre la cloison, combler et masquer le méat moyen. La muqueuse qui le recouvre peut être pâle, comme délavée, légèrement œdémateuse ou au contraire plus rouge, plus humide. Cet aspect est souvent plus net à la face externe du cornet qu'à la face interne. On s'attachera à comparer attentivement avec le côté opposé; toutefois cet élément comparatif n'a pas de valeur absolue, l'autre côté pouvant être lui aussi anormal.

Il est toutefois un signe qui ne manque pratiquement jamais, c'est l'existence anormale de mucus, sous l'aspect de tractus, de ponts, de traînées translucides. On décèle sa présence dans le méat moyen; parfois il est tellement abondant qu'il tapisse le plancher. Son existence unilatérale est un signe de valeur.

b) *Modifications nettes de l'étage moyen.* — Ces modifications portent sur le cornet et la muqueuse du méat moyen.

Le cornet présente une hypertrophie nette et une modification de coloration allant du rouge vif au pâle délavé. Sa tête présente parfois de petites granulations. La muqueuse est habituellement œdématisée, se rétractant mal à la cocaïne.

Au niveau du méat moyen, dont la muqueuse présente les mêmes différences de coloration que celles du cornet moyen, on note les modifications importantes suivantes:

— L'hypertrophie de la lèvre antérieure de l'hiatus semi-lunaire réalisant dans les cas accentués un aspect de cornet surnuméraire en dedans du cornet moyen, a été décrite par Kauffmann comme pathognomonique de sinusite maxillaire. On la rencontre aussi bien en cas de sinusite maxillaire suppurée, mais là elle possède une congestion que l'on n'observe jamais dans les formes non suppurées. Cette hypertrophie ne cède pas à la cocaïne ni à l'adrénaline.

— La présence de petits polypes masqués par le cornet moyen, difficiles à voir à la base de la bulle ethmoïdale, traduit au niveau de la muqueuse ethmoïdale le processus hyperplasique muqueux qui s'étend à partir du sinus. Ces

petits polypes, s'ils sont parfois rouges congestionnés au moment des poussées, sont habituellement roses ou même blancs. L'exploration au stylet de l'hiatus semi-lunaire permettrait de reconnaître dans certains cas un élargissement anormal de l'ostium maxillaire et donnerait l'impression de toucher une balle de caoutchouc. Ce signe décrit par Marx objectiverait l'existence de polypes dans le sinus.

c) *Modifications de toute la muqueuse nasale.* — L'hyper-trophie œdémateuse notée au niveau du méat et du cornet moyen existe, diffuse, intéressant toute la muqueuse: cornets inférieurs, digue nasale, région de l'Agger nasi, voire même septum. Habituellement dans cette forme, la muqueuse œdématisée est pâle et ne se rétracte pas. Ajoutons que souvent cet aspect est bilatéral, la fosse nasale opposée participe au processus d'œdème diffus. Le maximum reste toujours localisé à l'étage moyen et l'examen est rendu difficile par l'absence de rétraction et l'hypertrophie de tout le système turbinale.

d) *Existence de polypes.* — La présence d'un polype s'insérant au niveau du méat moyen dans la région de l'hiatus semi-lunaire prouve la réaction hyperplasique de l'ethmoïde. Celle-ci est très souvent associée au processus antral. Une rhinorrhée avec polypes, surtout si ces polypes récidivent rapidement après ablation, doit faire suspecter une atteinte du sinus maxillaire, qu'elle soit causale ou simplement coïncidente.

La rhinoscopie postérieure viendra dans toutes ses éventualités montrer la présence de sécrétions sur la paroi pharyngée, et parfois des lésions discrètes de pharyngite granuleuse. Mais le cavum est libre, nul débris adénoïdien ne vient expliquer le catarrhe rhino-pharyngé que l'on peut observer. La découverte d'un polype choanal — polype de Killian — vient affirmer dans l'immense majorité des cas (Caboche) une étiologie sinusienne.

Cette description purement analytique ne permet pas, dans tous les cas, comme nous l'avons vu chemin faisant, d'attri-

buer une origine maxillaire aux symptômes fonctionnels observés. Le plus souvent les signes sont discrets, estompés, de valeur relative et l'examen clinique doit céder le pas à la diaphanoscopie, à la radiographie et à la ponction.

— La *diaphanoscopie*, méthode simple, nécessitant toutefois une technique rigoureuse, est une méthode de dépistage. Si le sinus ne s'éclaire pas normalement, surtout s'il existe une différence entre les deux côtés, on doit suspecter une atteinte sinusienne et pratiquer une radiographie. Si le sinus semble s'éclairer normalement il ne faut toutefois pas écarter, à priori, le diagnostic de sinusite. Une radiographie est indiquée.

— La *radiographie simple* permet, à peu près dans tous les cas, de dépister une modification de la muqueuse sinusienne, surtout quand celle-ci est associée à un épanchement intra-sinusien. Tous les intermédiaires peuvent être observés entre un voile diffus ou partiel, et une obscurité importante. Ajoutons que la radiographie permet de préciser l'état de l'ethmoïde antérieur et postérieur, du sinus frontal et des sphénoïdes. En plus des incidences, nez-menton-plaque, nez-front-plaque, il est bon d'avoir un cliché en incidence de base, vertex-menton-plaque, qui entre autres permet d'étudier le sinus sphénoïdal. Les autres sinus para-nasaux peuvent en effet participer au même processus que le sinus maxillaire et cette notion est importante pour le traitement.

Il est à noter l'extrême rareté de la péri-sinusite au cours de ces formes de sinusites maxillaires non suppurées.

— La *radiographie après lipiodol* trouve dans les sinusites non suppurées la majeure partie de ses indications. Quelle que soit la voie de pénétration du radiopaque utilisée et le radiopaque employé, elle viendra objectiver les modifications de la muqueuse sinusienne, modifications qui se font dans le sens de l'hypertrophie et que nous avons décrites au début de ce travail.

Toutefois il peut arriver que cette méthode d'étude du sinus par injection de radiopaque ne permette pas de déceler des lésions peu accentuées de la muqueuse. Dans ces cas, la

méthode d'étude de la perméabilité ostiale et du temps d'expulsion de la substance opaque prend toute son importance.

C. Larroudé, de Lisbonne, préfère ce mode d'exploration de la muqueuse sinusienne, qui lui a permis de diagnostiquer et traiter des sinusites maxillaires que la carence des signes physiques empêchait de reconnaître. Cet auteur, rappelons-le, utilise le thorotrast dont normalement l'évacuation complète se fait en moins de 144 heures; au-delà de cette durée, le sinus doit être considéré comme pathologique; de même un sinus qui ne peut être injecté de thorotrast par la méthode de déplacement, après rétraction du méat moyen à l'éphédrine, est un sinus malade.

— *L'exploration instrumentale du sinus suivie de lavage*, qu'elle utilise la voie transméatique inférieure ou la voie ostiale, est la méthode de choix d'étude du sinus maxillaire. Elle doit être pratiquée en cas d'obscurité sinusienne à la diaphanoscopie et la radiographie; elle permet d'établir un diagnostic cytologique et bactériologique des sinusites. Nous pensons qu'il est préférable de la pratiquer avant l'injection de radiopaque et nous profitons habituellement de la ponction exploratrice pour injecter le lipiodol.

Nous avons précisé la technique de cette méthode et rapporté les résultats que nous avons obtenus sur 122 cas de syndromes divers d'origine nasale.

Si la ponction et l'examen des sécrétions sinusiennes ne permet pas toujours de donner des renseignements absolus quant à l'étiologie de la sinusite — ponction blanche, absence de sécrétion, formule cytologique peu explicite —; souvent, la cause infectieuse ou allergique, ou l'intrication de ces deux facteurs, peut être affirmée d'une manière précise. C'est là un argument que nous envisagerons en étudiant successivement la part de l'infection et de l'allergie dans les sinusites maxillaires atypiques.

II - SYNDROME ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Dans la majorité des cas, les sinusites non suppurées possèdent une expression anatomique que les auteurs ont décrite

sous le terme d'hypertrophique, d'hyperplasique, d'œdémateuse chronique. Si elles se manifestent pendant une longue partie de leur évolution sous cet aspect anatomique, celui-ci ne leur est pas absolument propre, l'infection suppurée peut dans de rares éventualités le réaliser. Au terme de leur évolution, elles peuvent confondre leurs lésions avec celles d'une sinusite suppurée.

a) ASPECT MACROSCOPIQUE.

Nous envisagerons ces lésions telles qu'elles peuvent se présenter à l'intervention, lors d'un Caldwell-Luc par exemple, et les étudierons du simple au compliqué.

— *L'os* de la fosse canine, comme d'ailleurs l'os de la paroi interne du sinus au niveau de la digue nasale, présente parfois des modifications. Si habituellement il est normal d'épaisseur et de consistance, parfois il est particulièrement aminci ou encore épaissi et friable. Il fut donné à notre maître le docteur Bouchet d'observer, dans une intervention pour sinusite hyperplasique, un épaississement considérable de la digue nasale. L'os atteignait sur une surface limitée une épaisseur de 5 mm. et présentait entre ces corticales nasale et sinusienne une cavité arrondie sans revêtement muqueux ni sécrétions.

— *La muqueuse* présente dans tous les cas des modifications notables, sa coloration pâle et rosée manque habituellement; elle est blanc sale, parfois grisâtre. Mais surtout, sa structure est modifiée.

Parfois ces modifications n'apparaissent pas dès l'abord; l'épaississement devra être recherché au niveau de la paroi alvéolaire, au niveau de l'angle antéro-inférieur, et surtout à la partie postéro-supérieure de la paroi interne dans la zone de la fosse ovale. Il existe toujours là un épaississement qui dépasse 2 millimètres.

Dans la majorité des cas l'aspect est plus caractéristique, la muqueuse est plus régulièrement épaissie, elle prend la consistance de papier buvard humide et semble dès l'examen

gorgée de liquide, même si aucune sécrétion importante n'est notée dans le sinus. Elle est facile à détacher de l'os sous-jacent et habituellement peu saignante.

A un degré plus accentué, elle présente en plus de son épaississement diffus, de petites formations polypeuses mamelonnées, comme si en certains endroits elle se laissait distendre par la sérosité que l'on devine dans son chorion. Ces formations polypeuses, sessiles le plus souvent, prédominent dans les zones précitées, en particulier autour de l'ostium. Elles peuvent être plus importantes et constituer de véritables polypes blancs, ou translucides, pédiculés, plongeant dans le sinus si leur insertion est assez haute. Ces polypes, lorsqu'ils sont nombreux, sont assez irrégulièrement répartis et viennent diminuer la capacité endo-sinusienne. Ils peuvent être en petit nombre mais de volume important, mais il n'est pas rare de n'observer qu'un seul gros polype emplissant plus ou moins la cavité sinusienne. On peut même observer des cas de myxome géant intra-sinusien pouvant envahir complètement l'antre. Ces myxomes sont habituellement kystiques et on conçoit que l'aiguille de ponction puisse les pénétrer et que ces kystes puissent se rompre, réalisant une hydropnée séreuse passagère. Leur pédicule est variable, mais existe toujours, ce qui permet de les différencier aisément d'une mucocèle ou d'un kyste d'origine dentaire. La muqueuse sinusienne voisine participe d'ailleurs plus ou moins au processus d'hyperplasie qui a donné naissance aux kystes.

b) LÉSIONS HISTOLOGIQUES.

Phénomènes d'exsudation au niveau du chorion, infiltration lympho-plasmocytaire, prolifération conjonctive, constituent les trois éléments fondamentaux de la réaction de la muqueuse au cours des sinusites. L'intensité de chacun de ces processus vient donner la caractéristique de la forme suppurée ou non suppurée.

Dans les formes non suppurées, la dominante est donnée par l'œdème de la sous-muqueuse; les autres facteurs sont plus accessoires mais rendent compte des aspects différents que l'on peut noter chez des malades différents, et chez un même malade, en des endroits différents. Il est probable que ces modifications peuvent se succéder ou alterner chez un même malade suivant les poussées.

— *Epithélium*. — Ses modifications sont variables suivant les cas et suivant les zones où porte l'examen :

Il peut être absolument normal, sans modification de son revêtement cilié.

Parfois il présente des plages de modification, en particulier au niveau de la zone péri-ostiale ou dans les parties déclives; il est alors épaissi avec destruction des cils et transformation en épithélium cubique bas.

Il est exceptionnellement détruit et remplacé par du tissu de granulation, comme on peut le noter dans les formes suppurées. De même sa métaplasie et sa transformation en épithélium pavimenteux stratifié ne se voient pratiquement jamais. Moins rare semble la transformation de la couche cylindrique pluristratifiée en une couche cylindrique simple.

Cette intégrité relative de l'épithélium ne constitue pas un caractère distinctif de ces formes. Proetz, étudiant la physiologie du sinus, a montré que l'épithélium ciliaire pouvait être respecté au cours des formes suppurées, notion que Mosher, Ross et Leroy-Schall ont mise en évidence histologiquement (les globules du pus passent entre les cellules épithéliales normales).

— *La basale* présente en général peu de modifications, habituellement elle est peu nette. Dans les processus évoluant depuis longtemps, elle peut être épaissie (Kistner).

— *Le chorion*. De tous les éléments de la muqueuse, c'est lui qui présente le plus de modifications. Le phénomène dominant est la distension du stroma sous-muqueux par l'œdème; celui-ci, habituellement plus marqué dans la zone sous-épithéliale, augmente de plusieurs fois l'épaisseur normale de la muqueuse. C'est à lui que l'on doit l'aspect pâle,

translucide de celle-ci. Il dissocie les éléments conjonctifs qu'il baigne d'une nappe homogène et diffuse, mucicarminophile, parfois vasculaire. Il caractérise essentiellement les formes non suppurées des sinusites, sans d'ailleurs témoigner à lui seul du processus de chronicité. Cet œdème est un effet réversible et peut être sujet à d'importantes variations. Son existence est toutefois constante.

Le stroma conjonctif est la trame de soutien de ce processus exsudatif, ses éléments sont allongés, anastomosés en un réseau de mailles plus ou moins larges. Sa densité augmente, d'ailleurs, au fur et à mesure que l'on se déplace vers la profondeur où le collagène devient plus dense et plus organisé. Ce processus, fibreux dans les formes anciennes, peut être plus important, diminuant l'importance de l'œdème, étouffant les autres éléments.

Les vaisseaux présentent une moins grande richesse qu'au cours des processus suppurés, ils habitent la couche la plus profonde du chorion. Ils peuvent être anormalement dilatés et parfois peuvent présenter des hémorragies nettement visibles. Il est exceptionnel de noter des vaisseaux néo-formés ainsi que des phénomènes de thrombose. Souvent leur paroi est notablement épaissie.

Les glandes présentent des modifications constantes, elles sont hypertrophiées, hyperplasiées, habituellement vacuolaires, parfois kystiques à revêtement cubique aplati. Elles sont plus denses dans la région péri-ostiale, où elles sont groupées, et leur étude se fera mieux dans les coupes intéressant cette région.

L'infiltration cellulaire de la sous-muqueuse explique les aspects différents qu'il est d'usage de noter. Cette infiltration est très variable. Elle consiste habituellement en éléments lympho-plasmocytaires, envahissant la zone sous-épithéliale, où ils sont parfois particulièrement denses, formant dans le chorion des nodules péri-glandulaires ou péri-vasculaires d'importance variable. Dans les sinusites non suppurées, cette infiltration n'atteint jamais la densité réalisée au cours des processus suppurés, et il est exceptionnel qu'elle soit

diffuse. Elle est constituée de neutrophiles, lymphocytes, plasmocytes, polynucléaires (habituellement rares). Il y a peu de phénomènes de diapédèse. Dans certaines formes, de nombreux éosinophiles peuvent être rencontrés, massés en général dans la zone immédiatement sous-jacente à l'épithélium, et accessoirement autour des vaisseaux et des glandes. Leur valeur est grande dans la détermination pathogénique de la sinusite. L'importance de la réaction cellulaire est généralement en raison inverse de l'importance du processus œdémateux, mais elle aussi est soumise à de grandes variations. L'exagération du processus œdémateux et du processus hyperplasique conduit à la formation de polypes, polypes ne différant pas histologiquement des polypes muqueux des fosses nasales. Leurs caractéristiques histologiques sont comparables à celles de la muqueuse d'où ils sont nés: l'épithélium est habituellement normal, le chorion est dissocié par du liquide d'œdème, et la prolifération de ces éléments est en général peu importante. Dans la zone d'implantation du polype se trouve son hile vasculaire d'où part sa charpente conjonctivo-vasculaire. L'infiltration cellulaire est minime, souvent moindre qu'au niveau de la muqueuse elle-même. Parfois cette infiltration cellulaire est constituée d'éosinophiles dont nous avons souligné déjà l'importance pathogénique.

Enfin, les grands kystes rencontrés peuvent être dûs à la dégénérescence kystique d'un énorme polype, éventualité rare, ou plus souvent ils sont développés aux dépens des glandes ou des canaux glandulaires, leur cavité étant tapissée par un épithélium pavimenteux ou cylindrique.

B. - LE ROLE DE L'INFECTION

Ce rôle est primordial, l'infection microbienne peut provoquer des lésions non suppurées de la muqueuse sinusienne et cette atteinte de la muqueuse sinusienne serait pour certains auteurs (Kistner) plus fréquente que l'atteinte suppurée. Il n'existe pas de différence clinique, anatomique, cyto-

bactériologique bien tranchée entre l'une et l'autre, et les classifications des sinusites qui veulent opposer les deux processus ne rendent pas compte de la réalité.

Ces sinusites entrent dans le cadre des formes décrites sous le nom de sinusites hyperplasiques (Kistner et les auteurs américains, C. Larroudé) sinusites catarrhales (Zuckerlandl, Hirsch), sinusites séreuses (Jacod et Bertoin), ces différents auteurs se plaçant soit d'un point de vue anatomique, soit d'un point de vue clinique.

QUELS SONT LES ARGUMENTS EN FAVEUR DE L'INFECTION ?

α) ARGUMENTS CLINIQUES.

L'étude des antécédents du malade, du mode d'installation et de l'évolution des symptômes observés, permet de reconnaître l'étiologie infectieuse.

— *Le mode de début* a été fréquemment une grippe sévère avec coryza intense et parfois même un épisode sinusien suppuré. L'évolution a persisté plus ou moins longtemps et la suppuration a fait place à une sécrétion muqueuse, séreuse même, plus ou moins abondante; cette hydropurulence sinusienne semble une étape vers la guérison définitive plus ou moins lointaine de la sinusite suppurée initiale. Parfois, ce début est très imprécis, un coryza banal s'est anormalement prolongé, faisant place à l'état observé. Dans d'autres cas enfin, le début de ces troubles a pu se faire au cours d'une maladie infectieuse telle que scarlatine par exemple.

— *Le mode évolutif* est parfois caractéristique. A chaque épidémie de grippe, on observe une recrudescence des symptômes et cette évolution, entrecoupée de poussées, est fréquente. Au moment des poussées, la sécrétion peut, pour un temps, cesser d'être muqueuse ou séreuse pour devenir mucopurulente. Cette purulence passagère est expliquée par l'apport de germes ou l'exaltation de germes habituellement saprophytes. Elle modifie pour un temps la symptomatologie de la sinusite et permet un diagnostic plus aisé si l'on examine le malade à ce moment. Le traitement médical entrepris

et les ponctions, ont une influence favorable sur ces phénomènes suppuratifs surajoutés qui vont disparaître peu à peu, laissant toutefois le syndrome de sinusite non supprimée sans modification.

— *Les troubles généraux* viennent parfois confirmer la nature infectieuse de la maladie. En dehors du petit syndrome général, qui n'est pas particulier à l'infection, on note parfois un léger mouvement fébrile vespéral à 37°8, 38° même, témoignant d'une infection atténuée subaiguë ou chronique.

Dans ces formes enfin, on note souvent des symptômes de focal infection ; tel malade pourra présenter au moment des poussées des douleurs articulaires, tel autre des troubles oculaires ou toute autre manifestation à distance.

— *L'absence enfin d'antécédents allergiques*, l'absence de crise d'asthme, d'urticaire, de sensibilisation particulière aux allergènes habituels, constitue un élément de valeur en faveur de l'étiologie infectieuse.

Il faut reconnaître que parfois les arguments cliniques en faveur de l'infection manquent de précision et d'ampleur, et l'atteinte sinusienne peut évoluer sous le masque d'un coryza séreux spasmodique d'origine sinusienne, l'étiologie allergique restant elle aussi impossible à prouver.

b) ARGUMENTS TIRÉS DE L'EXAMEN CYTOLOGIQUE DES SÉCRÉTIONS.

La sécrétion sinusienne peut manquer complètement, ce cas est rare et, sur 11 cas de telles sinusites que nous avons étudiés, existait toujours une réaction cellulaire. Dans 3 cas il nous fut permis de retirer directement un liquide séreux ou muqueux qui fut directement examiné.

Le plus souvent — 7 cas sur 11 — l'examen cytologique montre une réaction à polynucléaires et mononucléaires en proportions variables, mais habituellement sans un écart très marqué. D'ailleurs ces éléments cellulaires sont peu abondants, épars dans le mucus malgré une bonne centrifugation

et ils ne présentent habituellement pas de modifications importantes de leur noyau ou de leur cytoplasme. Ces éléments — polynucléaires ou mononucléaires basophiles — apportent la preuve de l'infection, infection habituellement non suppurée, étant donnée l'absence de modifications cellulaires, l'absence de pycnose nucléaire et surtout le faible pourcentage cellulaire. Dans un seul cas nous trouvâmes une réaction assez intense avec prédominance de polynucléaires, il s'agissait d'une poussée de réchauffement qui se révéla comme une forme d'étiologie mixte, infectieuse et allergique. Dans deux cas, seuls quelques rares mononucléaires furent mis en évidence, dans un cas seulement quelques rares cellules épithéliales. Le processus de destruction ou de métaplasie épithéliale est donc très réduit au cours de ces sinusites sans pus. Dans deux cas enfin, associés d'ailleurs à quelques polynucléaires et mononucléaires, un faible pourcentage de cellules éosinophiles fut retrouvé.

L'examen cytologique de la sécrétion sinusienne permet donc très souvent d'admettre l'existence d'un facteur infectieux au niveau du sinus, sans toutefois pouvoir affirmer si ce facteur est seul en cause.

c) ARGUMENTS TIRÉS DE L'EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE DES SÉCRÉTIONS.

Cette recherche a une grande valeur, mais il faut toutefois faire les mêmes réserves, à savoir que l'existence de germes, surtout de streptocoques, affirme l'infection sans toutefois prouver qu'elle est isolée, et que l'absence de germes n'implique pas, *ipso facto*, l'absence d'infection.

Sur les 11 cas que nous examinâmes, 3 fois la sécrétion sinusienne fut reconnue amicrobienne, 8 fois microbienne. Dans ces 8 observations, le germe isolé fut toujours le streptocoque (seulement une fois en association). Le streptocoque a été retrouvé dans 94 % des formes non suppurées, responsable des accidents de focal infection.

d) ARGUMENTS TIRÉS DE L'EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE.

Il est des cas typiques où la découverte, dans un angle sinusien ou au niveau d'un diverticule cloisonné, d'une poche de pus isolée, vestige d'une infection suppurée, permet de suspecter l'étiologie purement infectieuse de l'antrite. La muqueuse du reste de la cavité a en général réagi à cette proximité par un processus d'œdème et d'hyperplasie. Dans tous les autres cas on ne peut, par le seul examen macroscopique, reconnaître l'étiologie infectieuse.

L'examen histologique est alors d'une grande utilité :

— l'importance de l'infiltration cellulaire sous-épithéliale, péri-vasculaire et péri-glandulaire, voire diffuse, milite en faveur de l'infection, surtout si aux éléments histioïdes habituellement rencontrés sont associés des polynucléaires neutrophiles ;

— l'absence d'éosinophiles vient montrer qu'il ne s'agit pas d'un processus allergique, et par là renforce les arguments en faveur de l'infection ;

— enfin l'existence de germes a pu être mise en évidence, habituellement au niveau de la sous-muqueuse, autour des infiltrats péri-vasculaires et des nodules de la couche profonde du chorion. Grove et Looke, ensemençant la muqueuse sinusienne, ont prouvé la fréquence de son envahissement microbien.

Tels sont les arguments en faveur de l'étiologie infectieuse d'un grand nombre de sinusites non suppurées. Ils ne sont pas tous formels. De leur étude et de leur analyse minutieuse, on peut toutefois établir la prépondérance du facteur microbien.

L'observation que nous présentons est assez caractéristique de sinusite maxillaire non suppurée d'étiologie streptococcique à symptomatologie de rhinorrhée séreuse.

OBSERVATION N° 10 (docteur Bouchet)

F... Chantal, 32 ans, vient consulter pour légère hydorrhée quasi permanente dominant nettement du côté droit. Elle se plaint surtout de fissures de la narine droite qui ont failli dégénérer en furoncles. L'examen montre les lésions d'impétigo narinaire, la rhinoscopie est négative, la transillumination montre que le sinus droit s'éclaire moins que le sinus gauche.

La malade précise qu'elle a eu à plusieurs reprises des douleurs dans les dents du côté droit et qu'elle est actuellement encore en traitement. Ces accidents ont débuté il y a cinq ans, alors qu'elle soignait une jeune sœur atteinte de scarlatine. Elle a eu une forte angine et on a cru qu'elle allait avoir la scarlatine. Elle n'a pas desquamé et à ce moment n'a rien eu au nez. L'année suivante, elle a commencé à avoir des croûtes à l'entrée de la narine. Pas de début aigu. Elle a fait un jour un petit mal de gorge avec 38° et a présenté des symptômes d'origine nasale, nez bouché, éternuements répétés, mouchage de liquide aqueux. Ces phénomènes se sont atténués mais jamais complètement et ont abouti à l'état actuel. Une ou deux fois elle aurait été très gênée pour respirer et elle a pensé qu'elle faisait de l'asthme. Tout est rentré dans l'ordre. Une radiographie (docteur P. Bernard) a montré une obscurité du sinus maxillaire droit. Le traitement institué, en plus de la désinfection nasale, a consisté en auto-hémothérapie et en une cure au Mont-Dore qui l'ont parfaitement améliorée.

C'est là une symptomatologie tout à fait caractéristique de sinusite séreuse, d'étiologie streptococcique, mais où le facteur terrain a une importance considérable.

En traitant des complications articulaires des sinusites, nous avons rapporté deux observations de sinusite hyperplasique caractérisées par un syndrome de rhinorrhée séreuse et qui se manifestèrent par des localisations articulaires. Dans l'un de ces cas, l'existence de streptocoques fut décelée dans les sécrétions sinusiennes.

C. - LE ROLE DE L'ALLERGIE

L'allergie est une aptitude de l'organisme à réagir d'une manière disproportionnée à l'action d'une substance exogène ou endogène. Cet état nécessite des modifications importantes du terrain humoral, un dérèglement du système endo-

crino-vago-sympathique, et l'ensemble constitue le terrain allergique ou hyperergique. Sur un tel terrain, des réactions particulières pourront être notées — asthme, rhume des foins, urticaire, œdème de Quincke — déclenchées par un facteur souvent minime, appelé l'allergène, corps auquel l'organisme est sensibilisé. Ces deux facteurs — allergène-terrain allergique — sont nécessaires pour produire les accidents habituellement soudains et brutaux observés. Par la répétition des accidents, les organes intéressés vont se modifier, présenter des lésions devenues irréversibles, telles que l'asthme intriqué. Le sinus maxillaire, comme toute la muqueuse respiratoire, peut présenter des lésions passagères réversibles qui, à la longue, vont devenir permanentes. Cette faculté d'irréversibilité paraît plus grande au niveau du sinus qu'en aucun autre point de l'organisme. Une fois fixée, ces lésions vont pouvoir évoluer pour leur propre compte, se modifier et même retentir sur tout l'arbre respiratoire et être le point de départ de crises allergiques nasales ou bronchiques. Ces lésions réalisent le type de sinusite chronique non suppurée tel que nous l'avons décrit, à quelques variantes près.

QUELS SONT LES ARGUMENTS EN FAVEUR DE L'ALLERGIE ?

a) ARGUMENTS CLINIQUES.

1° *Les antécédents.* — L'existence d'antécédents de crises d'asthme, de rhinite spasmodique, déclenchées parfois par un allergène bien précis, a une grande importance. Parfois les manifestations allergiques ne sont pas respiratoires, mais cutanées ou digestives.

— A.W. Proetz, en 1930, rapporte l'observation suivante : une femme de 40 ans présente une crise d'asthme, il constate pendant la crise un épaissement subit de la muqueuse, observée saine immédiatement avant la crise, et dont l'épaisseur va passer de 1 mm. à plusieurs centimètres pour redevenir normale après la crise. Cette réaction, qui peut être monosinusienne, se passe de toute manifestation

clinique propre. La répétition de ces poussées œdémateuses va dans de nombreux cas réaliser au cours de l'asthme, une « habitude lésionnelle » de la muqueuse sinusienne, qui va pouvoir se transformer en lésions fixées et irréductibles à l'occasion d'une infection surajoutée passagère, ou en dehors de tout phénomène infectieux surajouté, par la seule fréquence des poussées. Dès lors l'atteinte sinusienne est réalisée et présente son évolution propre pouvant alors alterner dans ses manifestations avec des crises typiques d'asthme ou coïncider avec elle. John Potts, en 1930, rapporte ainsi un certain nombre d'observations montrant un parallélisme étroit entre l'état nasal et les crises successives d'asthme. Il arrive même que l'intervention chirurgicale sur les lésions sinusiennes dépistées systématiquement, amène un soulagement de l'état asthmatique. Warner et Mac Grégor, en 1933, rapportent 31 cas d'asthme bronchique où la cure radicale avec curetage de la muqueuse du sinus amena une amélioration momentanée, dont deux cas où le résultat fut durable. Keliey, en 1936, sur 100 asthmatiques, découvre une hyperplasie de la muqueuse sinusienne chez 89 malades, dont 25 présentaient des polypes. T.-R. Gittins, en 1928, présente l'observation d'une femme de 48 ans en état de mal asthmatique, au nez normal, et dont les deux sinus maxillaires paraissent sombres à la radiographie, chez qui l'intervention montra une muqueuse épaissie polypoïde et amena une sédation des crises pendant trois mois et demi. H.-L. Baum, en 1932, sur 2.000 cas d'affections nasales suspectes d'allergie, décèle 191 cas (soit 27 %) d'allergie, dont 57 étaient associés à des manifestations asthmatiques. Sur 50 asthmatiques, 48 présentaient une atteinte sinusienne, dont 42 une sinusite hyperplasique et 6 une suppuration du sinus. L'intervention sinusienne, quand elle fut pratiquée, ne donna pas une grande amélioration de la condition respiratoire.

— Au cours des rhinites spasmodiques périodiques telles que le rhume des foins, ou apériodiques, la réaction œdémateuse sinusienne existe, comme au cours de l'asthme, et peut persister, surtout si une déviation de cloison, un épaississe-

ment du cornet moyen, viennent troubler l'aération normale du sinus. Ultérieurement, alors que la muqueuse nasale reste à peu près normale, le sinus va présenter des lésions hyperplasiques, parfois associées à des lésions du méat moyen et de l'ethmoïde antérieur.

— Les réactions allergiques peuvent enfin être limitées au sinus et au sinus seul, la muqueuse nasale restant préservée du processus exsudatif. De telles formes évoluent sous l'aspect de rhinorrhée séreuse paroxystique, unie ou bilatérale, et il est difficile de leur reconnaître une étiologie allergique. La recherche des allergènes est difficile, ces sujets étant parfois sensibilisés à plusieurs facteurs. On recherchera toutefois le rôle déclenchant des différents allergènes — protéines animales, végétales, substances minérales qui peuvent être incriminées —. La pratique de cuti-réactions en série, l'épreuve de Prausnitz-Kustner, ne sont en général d'aucun secours. Ces poussées d'hydrorrhée paroxystique sinusienne vont, en se prolongeant, modifier leur symptomatologie et réaliser un tableau semblable à celui décrit, de sinusite non suppurée.

— Enfin, bien que la réaction œdémateuse sinusienne n'ait pas été rencontrée au cours des manifestations allergiques extra-respiratoires, l'existence dans les antécédents du malade de tels accidents — cutanés ou muqueux — prend une grande importance quand on cherche la cause d'un syndrome sinusien anormal.

2° *L'examen clinique.* — Il peut montrer un certain nombre de signes qui penchent en faveur de l'allergie, sans constituer cependant des arguments formels.

C'est une blancheur particulière, un aspect humide, pâle délavé, œdédié, atteignant l'étage moyen, s'étendant parfois au cornet inférieur et à la cloison. C'est l'existence de polypes muqueux blancs, mous, abondants, c'est enfin et surtout l'atteinte bilatérale, le même aspect de la muqueuse observé des deux côtés. Mais dans de nombreux cas l'examen est assez peu évocateur.

b) ARGUMENTS TIRÉS DE L'EXAMEN DES SÉCRÉTIONS NASO-SINUSIENNES.

La technique la plus simple consiste à prélever et à examiner la sécrétion nasale. La découverte d'éosinophiles prend une grande importance : en dehors de toute infection surajoutée, leur existence est fréquente dans une proportion pouvant aller jusqu'à 90 % ; au-dessous de 4 % il est difficile d'affirmer l'allergie. Mais la présence d'éosinophiles dans le mucus nasal ne rend pas compte de l'état des sinus, et il est parfois utile de prélever les sécrétions sinusiennes par ponction et aspiration. L'absence d'éosinophiles, même si l'on trouve des polynucléaires ou des mononucléaires neutrophiles, n'est pas un argument formel contre l'allergie, une infection passagère pouvant faire disparaître momentanément les éosinophiles. L'absence de germes a par contre une certaine valeur, alors que leur présence ne permet pas d'éliminer l'étiologie allergique.

On ne manquera pas de rechercher en même temps qu'une éosinophilie locale, l'existence d'une éosinophilie sanguine que l'on peut mettre en évidence surtout lors des poussées. Elle est d'ailleurs loin d'être constante, mais sa constatation, dans une proportion de 5 à 20 %, est un élément important de diagnostic.

c) ARGUMENTS TIRÉS DE L'EXAMEN HISTOLOGIQUE.

A leur propos, certains auteurs — Finck, Coates — s'appuyant sur la similitude des lésions du cornet moyen et de la muqueuse sinusienne, proposent de prélever un fragment de muqueuse turbinale et d'en pratiquer l'examen histologique.

Histologiquement, les lésions sinusiennes sont des lésions œdémateuses chroniques. Toutefois certains caractères peuvent leur donner un aspect particulier : l'importance de la réaction œdémateuse, la rareté des vaisseaux et surtout l'infiltration cellulaire constituée en grande partie de cellules éosinophiles. Celles-ci, mononucléées ou bilobées, peuvent être

prédominantes et plus nombreuses que les cellules hystiocytaires habituelles. Elles infiltrent la zone superficielle de la muqueuse, entourent les glandes et les vaisseaux, et sont moins abondantes dans la partie profonde du chorion. Dans les polypes intra-sinusiens ou endo-nasaux, l'infiltration éosinophilique se fait en nappe, immédiatement sous-épithéliale, bien visible dans les coupes colorées au Giemsa. Cette éosinophilie enfin n'est pas constante, elle diminue en cas d'infection surajoutée, alors que mononucléaires, lymphocytes, polynucléaires neutrophiles augmentent; elle peut même être de peu d'importance, alors que la sinusite est allergique, et par ailleurs elle existe parfois en cas de sinusite d'origine microbienne. Sa valeur n'est donc absolue que si elle est importante, infiltrant la muqueuse, ou réalisant l'aspect caractéristique du pseudo-myxome éosinophilique.

L'observation suivante présente les caractéristiques d'une longue évolution d'accidents allergiques ayant abouti à la constitution d'une polypose nasale bilatérale avec sinusite maxillaire bilatérale non suppurée, en dehors de toute infection associée ou surajoutée.

OBSERVATION N° 11

B... Antoinette, n'a présenté aucun passé pathologique notable jusqu'en 1937, en dehors de quelques troubles digestifs attribués à une déficience hépatique. A cette époque — à l'âge de quarante ans — elle présente au printemps, pour la première fois, des phénomènes de rhinite spasmodique qualifiés rhume des foins; cette rhinite offre en effet les caractéristiques du rhume des foins, et après un hiver passé sans encombre, l'année suivante survient un nouvel épisode semblable à celui de l'année précédente durant deux mois mais laissant un certain degré d'enclenchement et d'obstruction nasale. Les crises vont ainsi se succéder jusqu'en 1941, laissant chaque fois le nez plus secrétant, plus bouché. En août 1941, à la fin de la crise de rhinorrhée spasmodique annuelle, survient une attaque d'asthme qui va persister pendant une quinzaine de jours, réapparaître au printemps 1942 et se prolonger jusqu'au mois de mai de la même année. Nous voyons la malade à ce moment; elle présente une polypose nasale bilatérale impor-

tante : de nombreux polypes de volume variable s'échappent des méats moyens et combient les fosses nasales; le reste de la muqueuse nasale est absolument normal. La radiographie montre une opacité bilatérale, nuageuse, des deux sinus maxillaires alors qu'ethmoïde, sinus frontaux et sphénoïdes sont clairs. En somme, cliniquement on dénote une atteinte œdémateuse polypoïde des méats moyens, radiologiquement une atteinte bilatérale des sinus maxillaires. Aucune sécrétion nasale anormale n'existe, seules l'obstruction nasale et surtout les crises d'asthme caractérisent le tableau clinique. La ponction des sinus maxillaires, même après injection de sérum, ne ramène aucune sécrétion, ne montre ni éléments cellulaires ni microbiens. L'ablation simple des polypes amène un soulagement immédiat, la nuit suivante et depuis, la malade n'a pas eu de crise d'asthme. En janvier 1943, la malade consulte à nouveau; l'obstruction nasale a réapparu, moins intense d'ailleurs que lors de la première consultation. Nouvelle ablation de polypes et opération radicale de chaque antre maxillaire qui est trouvé rempli de polypes d'aspect absolument identique à ceux des fosses nasales, avec épaississement œdémateux de toute la muqueuse sinusienne sans aucune sécrétion notable. L'intervention est terminée par un effondrement bilatéral de la région ostiale, en empiétant sur la bulle ethmoïdale.

De telles formes longuement évolutives où l'élément allergique est toujours resté isolé sans aucune greffe infectieuse ne sont pas rares : l'allergie provoque l'atteinte sinusienne qui, à son tour, véritable épine irritative d'origine allergique, prédispose aux crises allergiques.

D. - LES FORMES INTRIKUÉES

Ces formes où l'infection et l'allergie viennent s'associer et confondre leurs symptômes sont très fréquentes et posent des problèmes de diagnostic et de traitement difficiles à résoudre. Les conditions et les degrés de cette intrication sont très variables et réalisent de nombreux tableaux cliniques, souvent peu évocateurs, où il est difficile de discriminer le rôle prépondérant de l'un ou l'autre facteur. L'allergie favorise-t-elle la greffe microbienne ?

L'infection réalise-t-elle un terrain favorable à l'allergie ?

Ces thèses ont été soutenues l'une et l'autre, il ne nous semble pas qu'il faille les opposer, elles rendent compte d'éventualités différentes.

1° L'ALLERGIE FAVORISE L'INFECTION.

Les modifications de la muqueuse réalisent des conditions favorables au développement de l'infection.

Bien que l'on connaisse mal les conditions d'inoculation et de développement des germes au niveau du sinus, il est légitime d'admettre que les phénomènes provoqués au niveau de la muqueuse par l'allergie, créent un terrain propice. L'œdème réalise des poussées de blocage de l'ostium; si ces poussées se répètent, si l'œdème persiste entre les poussées, il en résulte une diminution ou une absence d'aération de la muqueuse antrale, le mouvement ciliaire se trouve de ce fait diminué, voire aboli; et les sécrétions d'une muqueuse particulièrement œdémateuse vont stagner dans le bas-fond sinusien. La sécrétion normale du mucus, qui présente des propriétés bactéricides certaines (Törne), se trouve diminuée du fait de l'inhibition des glandes noyées par l'œdème et remplacée par un exsudat présentant des conditions favorables au développement microbien. L'infection de la muqueuse va ainsi se réaliser, l'allergie « a fait le lit de l'infection » (French K. Hausel). Ces cas infectés secondairement vont se caractériser histologiquement par une augmentation de la réaction cellulaire, une modification du pourcentage relatif des cellules, les éosinophiles diminuent pour faire place dans les formes aiguës à de nombreux polynucléaires, dans les formes chroniques à une augmentation des cellules histio-plasmocytaires.

Grove et Cooke, Hausel, Faulkner ont défendu cette thèse de l'allergie facteur de sensibilisation à l'infection. Pour d'autres auteurs tels J. Munro Cameron, J. Adams, l'allergie ne semble pas favoriser la pullulation microbienne et la coexistence d'infection sur terrain allergique est rare.

Les faits semblent donner raison aux premiers.

Au cours des sinusites séreuses, de certaines sinusites hyperplasiques sans exsudat décrites par C. Larroudé et souvent absolument latentes, la part de l'allergie et la part de l'infection peuvent être mises en évidence: à une phase de début de l'affection, l'existence d'éosinophilie dans la muqueuse sinusienne prouve l'allergie, même en l'absence d'éosinophilie sanguine, mais l'évolution vient vite objectiver l'élément infectieux, par les poussées aiguës avec neutrophiles et germes microbiens qui vont survenir.

Parfois ces poussées infectieuses sont beaucoup moins nettes et risquent de passer cliniquement inaperçues, mais l'éclosion de complications septiques à distance — de rhumatisme infectieux par exemple — constitue un argument formel en faveur de l'infection; c'est là un fait sur lequel les auteurs américains, Kistner en particulier, ont bien insisté.

Parfois l'infection va se greffer sur la localisation sinusienne allergique avec une telle intensité qu'elle pourra modifier le tableau clinique et donner un tableau de sinusite suppurée.

Enfin, cette suppuration peut ne se manifester que par poussées transitoires discrètes — un petit mouvement fébrile, quelques douleurs anormales dans la région maxillo-faciale, et surtout une modification de la rhinorrhée, qui de muqueuse devient muco-purulente —. L'examen de la sécrétion sinusienne montre l'existence d'une formule bigarrée avec polynucléaires, mononucléaires, cellules épithéliales en proportions variables. Plus le processus est aigu, plus les polynucléaires sont abondants, et moins l'on a de chance de découvrir des cellules éosinophiles. Ces poussées sont polymicrobiennes, et l'on retrouve avec une égale fréquence pneumocoques, streptocoques, staphylocoques. Le traitement médical, les lavages, vont avoir une action efficace sur cette poussée infectieuse aiguë et, si l'on suit par des examens cyto-bactériologiques répétés l'évolution de la formule, on voit le nombre des polynucléaires et des cellules épithéliales diminuer, avec une augmentation relative des mononucléaires, et parfois la réapparition de cellules éosinophiles. Les

germes diminuent parallèlement, les saprophytes tels que micrococcus catarrhalis, staphylocoques, disparaissent et parfois seuls persisteront streptocoques et pneumocoques.

À la longue, par la répétition de ces poussées aiguës suppurées, un état intermédiaire s'établit, de forme intriquée ou, à l'hyperplasie du début s'est ajouté un élément suppuré chronique, l'examen cytobactériologique montre en permanence des polynucléaires, des mononucléaires en proportion presque aussi importante, les cellules éosinophiles ne sont qu'exceptionnellement retrouvées. Les germes habituels sont, dans la règle, mis en évidence.

L'observation que nous présentons est celle d'une sinusite hyperplasique bilatérale avec suppuration chez un asthmatique. Les modifications allergiques sont la cause fondamentale de la sinusite, l'infection est un facteur surajouté compliquant cette sinusite non suppurée.

OBSERVATION N° 12

A... Jean, 21 ans, mécanicien, présente une rhinorrhée muqueuse datant de l'enfance et contemporaine de crises d'asthme ayant rétrocedé spontanément à la puberté. Au cours du printemps et de l'automne de chaque année, ce malade présente des rhumes prolongés avec écoulement muco-purulent, douleurs fronto-maxillaires des deux côtés. Il consulte le 25 août 1942 à l'hôpital Saint-Louis et on lui trouve : à gauche du pus dans le méat moyen, un cornet moyen hypertrophié, blanc et mou, avec un bourrelet de Kaufmann assez net; à droite, même aspect du cornet moyen, un peu de mucus tapisse le méat moyen. La diaphanoscopie décèle une obscurité bilatérale des deux sinus maxillaires, qui est confirmée par la radiographie (il existe en plus une obscurité de l'ethmoïde antérieur). L'examen des sécrétions sinusiennes montre : à gauche du mucus, avec 50 % de polynucléaires neutrophiles, 40 % mononucléaires neutrophiles, 10 % éosinophiles et cellules épithéliales et la présence de streptocoques; à droite, quelques polynucléaires, quelques mononucléaires et, en égale proportion, des éosinophiles; pas de germes.

Un certain nombre de lavages est pratiqué de chaque côté; l'écoulement purulent diminue à gauche, mais la rhinorrhée persiste.

Le 16 septembre, on pratique un Caldwell-Luc bilatéral :

— à gauche, on trouve un peu de pus, la muqueuse est granuleuse, épaissie, avec d'assez rares polypes dans l'angle antérieur du sinus;

— à droite, pas de pus, pas de mucus, mais de nombreux polypes muqueux sur toutes les parois du sinus, dans les zones sans polypes on note un épaississement net de la muqueuse.

L'intervention a amélioré la rhinorrhée sans toutefois la faire disparaître complètement.

Cette observation montre au niveau des deux sinus un stade évolutif différent de l'infection greffée sur une sinusite allergique.

Dans ces formes intriquées, l'élément allergique primitif est souvent difficile à retrouver, surtout si le processus d'hyperplasie polypeuse manque, si les antécédents allergiques du malade sont peu caractérisés. Parfois cependant cette infection suppurée du sinus, à son tour constitue un élément favorable au développement de poussées allergiques, asthme surtout, et de nombreux auteurs ont obtenu des améliorations souvent durables chez les asthmatiques porteurs de sinusite suppurée, par la cure chirurgicale du ou des foyers sinusiens. Ceci nous amène à envisager maintenant le rôle de l'infection en tant que cause favorisante ou déclenchante de processus allergique.

2° L'INFECTION FAVORISE LES MANIFESTATIONS DE L'ALLERGIE.

Cette thèse a été soutenue par un certain nombre d'auteurs,

Pour Schadle en 1907, l'infection préalable de la muqueuse nasale, quelle que soit sa variété, constitue un facteur favorisant l'apparition du rhume des foins.

En 1929, T.-E. Carmody, L.W. Green, admettent que, sans infection nasale ou sinusienne, les allergènes habituels (poussières, pollen, aliments, particules odorantes) ne peuvent produire de rhinite et de sinusite allergique. Ils donnent pour argument que les cuti-réactions polliniques (traitement de désensibilisation), en cas de rhume des foins, ne procurent

pas d'amélioration, voire aggravent le syndrome, mais que par contre la ponction et le lavage du sinus amènent une amélioration de la rhinite spasmodique. Une muqueuse nasosinusienne normale est imperméable à l'invasion protéinique déclenchante de l'allergie. Au contraire, une muqueuse modifiée par certaines formes de l'infection devient un tissu hypertrophié, spongieux, perméable aux protéines polliniques.

Dans un même ordre d'idées, Cooke et Grave, s'ils admettent que l'allergie favorise l'infection, soutiennent par ailleurs que l'infection est une cause prédisposante aux manifestations de l'allergie, abaissant par exemple le seuil de tolérance de l'organisme à un allergène donné ou étendant sa sensibilité à d'autres allergènes.

La démonstration expérimentale de tels faits n'a pas été établie, mais il est d'expérience courante de constater souvent l'amélioration considérable de crises d'asthme subintrantes par la cure radicale de sinusite maxillaire allergique infectée. Le processus allergique a créé à la longue des lésions sinusiennes, manifestations au niveau du sinus, comme au niveau des bronches, d'un même processus de sensibilisation; ces lésions sinusiennes se sont infectées secondairement et cette modification a pour résultat de provoquer des crises d'asthme par un mécanisme qui n'est pas précisé, peut-être par épine irritative.

3° L'ALLERGIE MICROBIENNE.

L'infection est la cause déclenchante des phénomènes allergiques. L'allergène est le microbe.

Les rhinites de l'enfance, une infection aiguë nasosinusienne ont créé sur un terrain spécial, souvent prédisposé héréditairement, une sensibilisation particulière à un germe donné ou à des produits de destruction de ce germe, ou encore à des substances de désintégration protéique produites par l'organisme à son contact. Qu'il survienne un nouvel assaut, même minime, de ce microbe au niveau du nez ou en un point quelconque de l'organisme, la muqueuse naso-

sinusienne va réagir violemment; très rapidement, si les poussées se répètent, des lésions de sinusite allergique vont se constituer et évoluer comme une sinusite non suppurée, rythmées par les assauts microbiens. Dans de telles formes où la note allergique est dominante, on peut trouver dans les sécrétions sinusiennes une éosinophilie pure avec des germes (sinusite hyperplasique allergique microbienne, French H. Hausel).

Les deux observations que nous rapportons sont typiques d'allergie sinusienne microbienne. Elles nous ont été communiquées par le docteur Bouchet.

OBSERVATION N° 13

M. F... Xavier présente des poussées de sinusite depuis six ans. Première atteinte en 1928 par une très forte grippe pendant laquelle le malade a gardé la chambre quinze jours. Il présentait des douleurs dans les dents du côté droit et avait un foyer de congestion pulmonaire. Le diagnostic de l'affection nasale fut celui de pan-sinusite droite. Cette sinusite a disparu d'elle-même sans lavage, mais le malade se souvient d'avoir mouché assez longtemps (deux mois), du côté droit seulement. En 1930, nouvelle poussée de sinusite pendant l'hiver, durant environ dix jours. En 1934 sa fillette présente une grosse angine avec 40°2, enduit épais fibrineux sur l'amygdale gauche et quelques points sur l'amygdale droite. L'examen bactériologique montre la présence de pneumocoques. Trois jours plus tard, M. F... a une poussée de sinusite droite : écoulement purement séreux, éternuements répétés, mouchage extrêmement abondant, douleur à la joue droite.

Radiographie (docteur P. Bernard) : obscurité très nette du sinus maxillaire droit, sinus frontal normal, rien à gauche; l'ethmoïde droit est un peu plus obscur que le gauche. L'ensemencement de la sécrétion naso-sinusienne montre de très rares coccis que les cultures identifient comme étant des pneumocoques.

Nouvel accident en 1936 et en 1937. Les deux fois, il a été en contact à son bureau avec des gens fortement grippés. L'un, atteint gravement, a été soigné par le docteur Gros à l'Hôpital Américain. On lui a trouvé une pneumopathie à pneumocoques (abcès du poumon ou pleurésie interlobaire).

Dernière crise en 1938, au cours d'une épidémie familiale de grippe saisonnière. L'ensemencement du liquide a montré quelques rares pneumocoques.

Cette observation est remarquable par le déroulement des faits : une première infection sensibilisante est suivie, à chaque nouvelle contamination pneumococcique, d'une poussée aiguë de rhinorrhée sinusienne à pneumocoques, laissant dans l'intervalle une opacité radiologique du sinus maxillaire.

OBSERVATION N° 14

Cette observation est moins caractéristique, car le germe en cause n'a jamais été identifié. Toutefois la répétition des poussées par le seul contact de sujets enrhumés, sans contagiosité véritable, est évocateur d'un déclenchement allergique.

M. D... Charles consulte, le 17 octobre 1935. Il y a dix ans, à la suite d'une forte grippe, il a souffert dans toute la tête et dans les dents. Depuis cette période, il a présenté trois ou quatre crises analogues à celle qui l'amène consulter. Celles-ci surviennent quand il a chez lui quelqu'un fortement enrhumé ou grippé; elles se caractérisent par : des douleurs de la joue gauche irradiant dans les dents, apparaissant à heure fixe le matin vers 11 heures, accompagnées d'une crise de sept, huit, dix éternuements suivis d'une hydorrhée très abondante mouillant très rapidement trois mouchoirs. Cet état ne paraît pas influencé par les conditions extérieures et persiste ainsi jusque vers trois heures de l'après-midi.

A l'examen : des deux côtés la muqueuse est un peu pâle, pas de pus dans le méat moyen, très léger bourrelet de Kauffmann du côté gauche. La radiographie (docteur P. Bernard) montre une opacité du sinus maxillaire gauche laissant une plage claire à la partie supérieure. L'injection de lipiodol montre que le sinus s'emplit très mal. A l'intervention on tombe sur un gros kyste endo-sinusien.

Depuis l'extirpation, M. D... n'a pas eu d'accidents analogues.

L'allergie microbienne montrée par cette observation a réalisé, tout comme on peut l'observer dans certains cas d'asthme (obs. d'Halphen: myxome géant intra-sinusien chez une jeune fille atteinte d'asthme), des lésions importantes de la muqueuse sinusienne du type exsudatif pur.

De tels faits, dont l'authenticité est certaine, dont la pathogénie ne fait aucun doute, permettraient de penser que de nombreux cas de sinusite non supprimée, de forme catar-

rhale, hyperplasique, séreuse, d'étiologie microbienne telles que nous les avons décrites, sont des manifestations allergiques pures où l'allergène est microbien. Une première atteinte au niveau de la muqueuse sinusienne a créé, sur un terrain spécial, une réceptivité locale particulière. Les assauts répétés du germe vont réaliser un état de la muqueuse exactement superposable à celui réalisé par les atteintes répétées au cours des manifestations allergiques, asthmatiques, nasales...

Le streptocoque serait le plus favorable, le plus fréquemment rencontré des allergènes microbiens. L'évolution de ces formes de sinusites allergiques microbiennes se ferait plus vite vers une modification de la formule histologique cellulaire et les éosinophiles disparaîtraient plus précocément.

Ces faits rendent compte de la fréquence avec laquelle certains auteurs ont rencontré à la fois éosinophiles et microbes, de la fréquence des cas où la culture de la muqueuse sinusienne en hyperplasie a montré un envahissement microbien (Grove et Looke). Secondairement, beaucoup plus vite que quand l'allergène n'est pas bactérien, les phénomènes d'infection surajoutée vont survenir. « Les micro-organismes et leurs toxines sont des allergènes avant d'être des agents infectants » (Mullin, F. Hausel).

Cette hypothèse est séduisante, elle établit l'unité des formes non suppurées des sinusites, en donnant en définitive au terrain toute sa valeur et elle explique que la même infection peut chez un sujet réaliser une forme suppurée classique alors que chez un autre, elle réalisera une forme non suppurée, susceptible toutefois de modifications lors de son évolution, modifications qui secondairement estomperont les différences primitives.

E. - RÔLE DU TERRAIN. CAUSES PRÉDISPOSANTES

Quelle que soit l'explication pathogénique, quel que soit le facteur étiologique invoqué — allergie, infection, allergie microbienne — le rôle d'une prédisposition générale et à

moindre degré, locale, est primordial. C'est le terrain qui donne la caractéristique clinique et évolutive de la sinusite. C'est la prédisposition constitutionnelle acquise ou héréditaire qui explique l'aptitude réactionnelle de la muqueuse, qu'il s'agisse d'un allergène quelconque ou d'un agent microbien.

« Dans les cas d'infection très virulente, c'est la qualité même du virus qui va imposer sa marque à la maladie; dans les petits états infectieux, les caractères de l'état morbide tiennent pour une large part aux modalités particulières du terrain réceptif, à la constitution, au tempérament de l'individu. » Ces lignes, écrites par A. Jacquelin à propos de la tuberculose, peuvent s'appliquer dans une certaine mesure aux sinusites maxillaires.

1^o TERRAIN GENERAL

Nous n'aurons en vue que les syndromes constitutionnels qui nous ont paru présenter un intérêt pratique dans l'explication des sinusites maxillaires atypiques.

a) DÉSÉQUILIBRE NEURO-VÉGÉTATIF.

Cette dysharmonie du système sympathique et para-sympathique a été retrouvée dans de nombreuses manifestations allergiques. Halphen et Maduro l'ont donnée comme très fréquente au cours du coryza spasmodique, et il est légitime d'admettre qu'au cours des sinusites allergiques, ce déséquilibre neuro-végétatif soit fréquemment en cause. Il nous paraît utile de le rechercher dans toutes les formes de sinusites atypiques, que l'étiologie soit reconnue allergique ou microbienne; le traitement de cette dysharmonie peut être un adjuvant précieux du traitement de la sinusite.

L'observation suivante d'hypervagotonie au cours d'une sinusite séreuse montre le rôle de ce dérèglement végétatif au cours de certaines sinusites.

OBSERVATION N° 15

F... Paul, 64 ans, décorateur. Présente depuis trois ans (début en juillet 1940) une rhinorrhée bilatérale avec écoulement postérieur abondant, visqueuse, incolore, parfois mêlée à de petits grumeaux que le malade compare à des grains de tapioca cuits. Cette rhinorrhée a une évolution paroxystique, avec céphalée, éternuements, mais entre les crises elle persiste tout en étant moins importante. Elle s'accompagne d'une obstruction nasale considérable. En décembre 1940, ce malade consulte pour la première fois à l'hôpital Saint-Louis, les troubles n'ayant aucune tendance à s'améliorer. Aucun antécédent personnel allergique. On ne retrouve pas d'éléments déclenchant à l'origine de la rhinorrhée.

La rhinoscopie montre un gros cornet moyen gauche rosé, mou, une certaine hypertrophie de toute la muqueuse. La diaphanoscopie et la radiographie montrent une opacité isolée du sinus maxillaire gauche. On s'arrête au diagnostic de sinusite séreuse. Le 17 décembre 1940, intervention : permanent opening. Pendant quelques mois, diminution de l'hydrorrhée nasale, amélioration de la perméabilité.

Mais progressivement, réapparition de tous les symptômes : hydrorrhée considérable, visqueuse, accompagnée d'une hypersécrétion de toute la muqueuse pharyngée, buccale, gingivale. Tout le revêtement muqueux aéro-digestif supérieur secrète abondamment, obligeant le malade à essuyer constamment orifices nari-naires et pourtour des lèvres.

L'examen du nez montre une muqueuse à peu près normale, mais congestionnée, humide; toute la muqueuse de la bouche et du pharynx est pareillement congestionnée, hypersecrétante. Il existe par ailleurs un certain degré de larmoiement.

L'examen général va déceler un syndrome d'hypervagotonie assez net : la compression des globes oculaires amène un ralentissement du pouls assez important (quinze pulsations à la minute); il existe une légère tendance à l'acrocyanose. Le faciès, sans être particulièrement congestionné, est rouge avec une légère bouffissure des yeux. La tension artérielle est de 13,9, chiffre assez bas étant donné l'âge du sujet. Enfin une impression de tristesse, de dépression se dégage de ce malade au cours de l'interrogatoire. Si tous ces symptômes ont été attribués à l'hypervagotonie, seule l'exagération du réflexe oculo-cardiaque est vraiment caractéristique. Le signe de Chvostek n'a pas été retrouvé, le dosage du calcium sanguin n'a pas été pratiqué. Voulant agir sur le système vago-sympathique local nous pratiquâmes plusieurs attouchements du ganglion sphéno-palatin au mélange de Bonain, puis à l'acide chromique au 1/20^e sans aucun succès. Etant donné le syndrome

assez net d'hypervagotonie, nous avons traité ce malade par la belladone, puis par l'hyoscyamine à fortes doses, et avons noté une légère amélioration en particulier de la sécrétion nasale. En même temps nous avons diminué sa ration liquidienne.

En résumé, sur un terrain hypervagotonique, à la suite d'une rhinite spasmodique, a évolué une sinusite séreuse accompagnée d'une hypersécrétion des muqueuses nasale, pharyngée et buccale. L'hypervagotonie a-t-elle favorisé la localisation sinusienne ou bien est-elle venue en modifier la symptomatologie ? La question est difficile à trancher.

Il nous semble toutefois d'un intérêt certain, au cours des sinusites à rhinorrhée importante, de toujours rechercher un élément neuro-végétatif :

— soit dans le sens hypervagotonie: exagération du réflexe oculo-cardiaque, bouffées congestives, tendance à l'acrocyanose, sudations abondantes, tristesse, dépression, tension artérielle basse, frilosité, parfois signe de Chvostek et hypocalcémie (qui objectiveraient non une hypoparathyroïdie mais une diminution du tonus sympathique);

— soit dans le sens hypersympathicotonie: pouls rapide, tension artérielle élevée, réflexes vifs, dermographisme accentué et surtout inversion ou insensibilité du réflexe oculo-cardiaque.

R. Maduro (séance de la Société O.R.L. des Hôpitaux de Paris du 16 janvier 1939) a rapporté deux observations de coryza spasmodique avec syndrome clinique d'hypersympathicotonie guéri par injections d'acécholine (hormone du vague) associées à l'absorption *per os* de potassium (ce métal-loïde favorisant la transmission de l'influx nerveux).

Très souvent, au lieu d'un syndrome net d'hyper ou d'hypotonie de l'un des deux systèmes, on ne note (Halphen et Maduro), dans les coryzas spasmodiques, qu'une intrication des troubles humoraux et parfois des signes paradoxaux, tels que signe de Chvostek associé à une hypersympathicotonie.

Ces dystonies vago-sympathiques qui présentent un intérêt réel au cours de syndromes allergiques (asthme, coryza spasmodique), ont peut-être une influence sur l'évolution de la

sinusite et sur sa symptomatologie. Elles caractériseraient cette composante neuro-végétative qui, associée à l'infection, réalise les formes atypiques des sinusites et elles donneraient l'explication de cette « diathèse exsudative » invoquée par Czerny.

b) DÉSÉQUILIBRE ENDOCRINIEN.

Celui-ci est très souvent associé à un déséquilibre neuro-végétatif; tout trouble glandulaire retentit sur le système végétatif, et, inversement, toute perturbation du système neuro-végétatif produit une altération de l'équilibre endocrinien.

Ce dysfonctionnement du système endocrinien est depuis longtemps incriminé dans la pathogénie des manifestations allergiques, récemment Halphen et Maduro ont insisté à nouveau sur son importance dans les coryzas spasmodiques.

Au cours des sinusites cette étude n'a pas été faite, du moins dans un cadre distinct de celui des manifestations générales de l'allergie.

L'observation que nous rapportons montre l'importance qu'un dysfonctionnement endocrinien peut prendre dans cette pathologie :

OBSERVATION N° 16

Ch... Marguerite, 18 ans; vient en avril 1937 consulter le docteur Bouchet pour une vive inflammation du vestibule nasal des deux côtés. Elle a aussi un peu d'eczéma derrière les oreilles. Elle présente une rhinorrhée abondante depuis plusieurs années des deux côtés mais surtout à droite; elle a été opérée des amygdales et végétations, a fait deux saisons à Salies-de-Béarn, une saison à Uriage sans qu'aucune amélioration ne soit notée.

L'interrogatoire va déceler un psychisme un peu spécial, elle trouve en particulier très drôle que de grosses sécrétions s'écoulent du nez quand elle rit...; par ailleurs, elle présente une certaine bouffissure du faciès. A l'examen, si l'architecture du nez est normale, si l'on ne note aucune hypertrophie ni atrophie de la muqueuse, il existe par contre une teinte lilas diffuse. Le cavum est libre, quelques îlots lymphoïdes de la paroi postérieure du

pharynx sont observés. Il n'y a pas de ganglions cervicaux palpables. Le sinus maxillaire droit s'éclaire mal. La radiographie (docteur Bernard) montre que le sinus droit est nettement obscur, le reste des sinus paranasaux étant normal. La ponction du sinus retire quelques sécrétions filantes peu importantes. Deux ponctions sont pratiquées sans qu'elles amènent une modification appréciable de l'état nasal.

Aux examens ultérieurs, cette malade paraît de plus en plus stupide et on apprend qu'elle est mal réglée.

Son état psychique, ces troubles des règles, son faciès, semblent constituer un état de dysfonctionnement endocrinien par hypothyroïdie et l'on entreprend un traitement opothérapique thyroïdien, dix jours par mois.

Très rapidement une amélioration importante de l'état nasal est noté. Le traitement thyroïdien est poursuivi régulièrement pendant plus d'un an. En 1939 la rhinorrhée a presque complètement disparu; l'examen rhinologique est négatif, et à la radiographie le sinus est absolument clair.

Il s'agit là d'un cas de sinusite séreuse maxillaire droite d'étiologie indéterminée — allergique ou infectieuse — mais évoluant sur un terrain hypothyroïdien et qui fut guéri par opothérapie thyroïdienne.

De tels faits ont été décrits à propos des manifestations allergiques, en particulier coryza spasmodique, asthme, urticaire, œdème de Quincke.

Au cours de l'évolution des sinusites, il est fréquent de noter une recrudescence des troubles ou l'apparition de poussées aiguës au moment des règles ou dans la période immédiatement pré-menstruelle, une rémission souvent considérable — beaucoup plus fréquente qu'une aggravation — au moment de la grossesse; parfois c'est au moment de la ménopause que la sinusite va s'installer ou bien tourner court.

Il s'agit donc le plus souvent d'un syndrome de dysharmonie hypophyso-génitale, comme le montrent la fréquence des troubles des règles, l'influence des diverses étapes de la vie génitale — puberté, menstruation, grossesse, ménopause — dans l'apparition et dans le mode évolutif de certaines

sinusites chroniques non suppurées, allergiques ou non. Ce syndrome est plus facile à mettre en évidence chez la femme que chez l'homme et semble d'ailleurs moins fréquent chez ce dernier, où l'on trouve plus volontiers un dysfonctionnement neuro-végétatif.

Le dysfonctionnement thyroïdien, surtout par défaut, est quelquefois en cause comme le montre l'observation que nous avons rapportée.

Il est évident qu'à lui seul ce déséquilibre endocrino-neuro-végétatif ne constitue pas un facteur déterminant; toutefois, en modifiant le terrain, il modifie les réactions de l'organisme à une atteinte microbienne ou allergique, il imprime un mode évolutif particulier et peut transformer la symptomatologie.

L. Chavanne a étudié le rôle des glandes endocrines sur la sécrétion nasale, en expérimentant sur des chiens dont il évaluait la sensibilité de la muqueuse nasale à la pilocarpine, avant ou après suppression de la glande étudiée (avec ou sans administration d'extraits de suppléance). Il ressort de son travail que :

- le corps thyroïde peut être considéré comme frénateur de la sécrétion nasale; la thyroxine possède ce rôle et diminue la sécrétion nasale des chiens thyroïdectomisés, et comme la thyroxine est sympathicotonique on peut admettre que le système ortho-sympathique a une action fréno-secrétoire sur la muqueuse nasale ;

- le lobe antérieur de l'hypophyse a aussi un rôle fréno-secrétoire, mais moins net que le corps thyroïde ;

- les glandes génitales par contre (testicules, ovaires) ont un rôle excito-secrétoire sur la sécrétion nasale.

Ces données expérimentales expliquent les résultats favorables que peut donner l'opothérapie thyroïdienne ou hypophysaire au cours de certains syndromes de rhinorrhée spasmodique, voire de sinusite séreuse, comme dans l'observation que nous avons rapportée.

Le rôle des dysendocrinies au cours des sinusites de symptomatologie ou d'évolution anormale, justifie donc la recher-

che des troubles divers d'insuffisance glandulaire (dysménorrhée, petits signes d'hypothyroïdisme), qui pourra être complétée par l'évaluation du métabolisme de base.

c) RÔLE DE L'HÉRÉDO-SYPHILIS.

Certains auteurs (Jacques, Kowler, Droebresque) ont incriminé un terrain spécial hérédo-syphilitique dans l'explication de certaines formes de sinusite et d'affections de la muqueuse nasale. Ce n'est pas l'infection tréponémique qui est en cause, mais une modification organique profonde, transmissible héréditairement, « faisant naître des altérations tissulaires à évolution particulière, conditionnées dans leur apparition par des infections étrangères, des causes irritatives banales ».

Cette fragilité organique de nature constitutionnelle favoriserait, au niveau du nez, l'apparition de formes sèches, atrophiques, et surtout de formes humides de rhinanthrites, intéressant aussi bien la muqueuse du sinus maxillaire que l'ethmoïde et que la muqueuse nasale. La caractéristique donnée par Jacques, de ces lésions, serait l'exubérance singulière des formations œdémateuses, l'hyperplasie importante et seulement muqueuse, l'absence de purulence ou tout au moins son peu d'importance, enfin le caractère souvent familial de ces formes myxomateuses. Il est bien évident que de telles lésions sont fréquemment rencontrées, qu'elles peuvent être l'aboutissant d'un long processus de sinusite maxillaire chronique, allergique ou non, suppurée ou non. Toutefois, et Jacques l'admet, il n'existe aucun élément formel en faveur d'un terrain hérédo-syphilitique, les réactions sérologiques sont négatives, l'épreuve du traitement n'a aucune constance, l'anamnèse manque. Seul un faisceau de suspicions nées d'une malformation faciale, d'une déformation crânienne ou dentaire, d'antécédents familiaux ou héréditaires où la syphilis a pu jouer un rôle, est parfois retrouvé. La mise en œuvre du traitement anti-syphilitique pourra dans ces cas être un adjuvant précieux des moyens thérapeutiques locaux.

2° TERRAIN LOCAL

a) Des malformations de l'architecture nasale, acquises (habituellement traumatiques) ou héréditaires, peuvent favoriser l'atteinte sinusienne, en créant des modifications favorables au développement de l'infection, en particulier une déviation haute de cloison venant comprimer la tête du cornet moyen contre le méat moyen, diminuer l'aération normale sinusienne, et entraver de ce fait le fonctionnement ciliaire. Les malformations endo-sinusiennes, diverticules, cloisonnements, viennent favoriser la persistance d'un foyer infectieux, vestige d'une atteinte aiguë passagère.

b) Une lésion congénitale ou acquise — inflammatoire ou traumatique — peut-elle constituer une sensibilisation locale à l'allergie ou à l'infection ? La démonstration de cette sensibilisation échappe souvent, elle peut manquer; toutefois les observations d'allergie microbienne à la suite d'une infection sinusienne aiguë montrent qu'une sensibilisation locale peut exister.

c) Il semble, par ailleurs, que les incitations des terminaisons sensitives du trijumeau ou que les incitations directes du système vago-sympathique de la muqueuse naso-sinusienne jouent un grand rôle dans les manifestations des sinusites.

La muqueuse sinusienne, si elle est moins riche que la muqueuse nasale, possède une innervation trigemello-vago-sympathique importante. L'excitation de ce système neuro-végétatif local provoque des réactions diffuses de la muqueuse (en dehors de toute participation de celle-ci au processus causal) qui vont accompagner, par exemple, une lésion sinusienne isolée, incapable de justifier cette réaction diffuse, qui disparaîtra d'ailleurs quand on traitera la muqueuse sinusienne.

La rhinorrhée importante accompagnant une sinusite maxillaire séreuse, la rhinorrhée accompagnant une sinusite myxomateuse, voire la rhinorrhée que l'on peut observer abondante et claire au cours de certaines formes de sinusites

purement suppurées (Karl Menzel), ne peut trouver son explication que par un mécanisme local d'excitation du système vago-sympathique. Cette « épine irritative » semble pouvoir déclencher le phénomène vaso-moteur et sécrétoire local par trois mécanismes :

— les sécrétions accumulées dans le sinus exercent une irritation sur les terminaisons sensibles du trijumeau, qui, à leur tour, font déclencher au niveau du ganglion sphéno-palatin, véritable centre neuro-végétatif des fosses nasales, un mécanisme vaso-sécrétoire réflexe diffus. C'est la thèse invoquée par Menzel pour expliquer les syndromes de rhinite vaso-motrice observés au cours des sinusites maxillaires suppurées ;

— la compression exercée sur la muqueuse du méat moyen sur la muqueuse de l'ostium par le pédicule d'un polype, ou sur les parois du sinus par un volumineux polype intracavitaire, réalisent le même mécanisme réflexe ;

— enfin, l'existence d'un prolongement postéro-supérieur de la cavité antrale, venant au contact de l'apophyse orbitaire du palatin, elle-même souvent creusée d'une cellule pouvant communiquer avec le sinus, explique le retentissement direct d'un processus inflammatoire sinusien sur le ganglion sphéno-palatin qui est là tout proche.

Les études expérimentales de Prévost (1866), de Jung Tagand et Chavanne, Blier (1930), Christensen (1934) ont montré que le ganglion sphéno-palatin comprenait des fibres vaso-dilatatrices parasymphathiques, avec relai au niveau du ganglion, et des fibres vaso-constrictives, sympathiques, sans relai au niveau du ganglion. Bien que les deux ordres de fibres soient rencontrés, expérimentalement l'excitation du ganglion lui-même ou de ses efférents à destinée nasale, avec un courant électrique, même faible, provoque chez le chien une sécrétion particulièrement abondante, avec vaso-dilatation importante de toute la muqueuse du côté excité.

Ceci confirme que l'excitation du ganglion sphéno-palatin se traduira en clinique par une augmentation de la sécrétion nasale qui entraînera, *ipso facto*, le mécanisme antagoniste

frénatoire du sympathique, expliquant ainsi qu'habituellement cette hypersécrétion n'est pas durable. Si l'excitation persiste, égale, l'apparition de la sécrétion sera soumise aux fluctuations de l'équilibre vago-sympathique et l'on conçoit qu'en cas d'hypervagotonie, l'hydrorrhée devienne permanente.

3° CAUSES FAVORISANTES

Ces causes créent des conditions propices au développement des formes de sinusites que nous avons étudiées et expliquent dans une certaine mesure le mode évolutif de ces formes atypiques.

Le mode de vie. — Il s'agit souvent de sédentaires cérébraux, suralimentés par rapport à leur travail musculaire, vivant habituellement enfermés, travaillant dans une atmosphère chaude et sèche.

Ils attribueront facilement leurs « rhumes » à une baisse de température, à un léger refroidissement, à une humidité anormale de l'air, à un abus de tabac, et ces facteurs endossent habituellement la responsabilité de l'état de catarrhe chronique auquel est parvenu le malade.

Hormis certains cas d'allergie pollinique, ces accidents surviennent souvent pendant l'hiver, en période de carence actinique. Le climat froid et humide a, à cet égard, une influence particulièrement défavorable, et il arrive que le simple changement de région, qu'un séjour prolongé dans le Midi amène une amélioration nette de l'état sinusien.

Les carences en vitamines. — Certains auteurs — américains en particulier — ont incriminé comme cause favorisante des carences vitaminiques (Lee Wallace Dean, Amy Daniels, Th. Harris) et ont proposé dans le traitement des sinusites, l'adjonction de vitamine A dont la carence prédispose aux infections (expérience faite sur des rats), à laquelle on peut associer la vitamine B qui permet l'absorption facile de la vitamine A par la muqueuse intestinale. Les résultats semblent surtout appréciables chez les enfants.

Enfin, pour lutter contre les fautes de régime habituellement commises (trop grande absorption d'eau, de chlorure de sodium), des auteurs comme Ullmann (Saint-Louis) recommandent dans les sinusites le régime de Gerson-Sauerbrück, régime pauvre en sel.

CONCLUSIONS

1° L'existence éventuelle de prolongements péri-orbitaire, palatin inférieur et de cloisonnements osseux, la présence d'un ostium haut situé non orificiel mais canaliculaire, de zones assez richement vascularisées, d'un réseau lymphatique sous-muqueux d'une relative importance, d'une innervation trigemello-vago-sympathique développée, d'un revêtement ciliaire fragile, peuvent rendre compte de certains processus pathologiques anatomo-cliniques et évolutifs se développant au niveau du sinus maxillaire ou à partir de ce sinus.

2° Toute atteinte de sinus maxillaire peut être diagnostiquée par une série d'examens habituellement simples et de réalisation facile: l'examen clinique et la diaphanoscopie permettent de dépister la sinusite, la radiographie simple, de la confirmer, l'examen des sécrétions sinusiennes et la radiographie après injection de substance radiopaque, d'en préciser la forme anatomo-clinique.

3° L'atteinte du sinus par un processus infectieux chronique réalise des formes non suppurées et des formes suppurées.

4° Les formes non suppurées et certaines formes suppurées latentes ou méconnues peuvent se révéler par un certain nombre de manifestations à distance qu'il peut être difficile de rapporter à une étiologie sinusienne. Certaines de ces manifestations sont englobées sous le vocable de focal infection sinusienne.

5° Cette pathologie d'origine sinusienne comporte :

— des accidents orbito-oculaires, variés dans leur mode d'apparition, dans leur symptomatologie, dans leur gravité ; facilement attribuables à leur étiologie sinusienne quand ils se traduisent par des lésions osseuses, cellulaires, veineuses, dont le retentissement sur l'œil et le nerf optique est souvent grave ; difficilement reconnus de cause sinusienne quand ils atteignent isolément l'œil et le nerf optique ;

— des symptômes musculaires, ostéo-ligamentaires, cervicaux à type de torticolis décrit par Grisel et d'origine celulo-lymphatique ;

— des spondylites, radiculites — brachiale ou sciatique — traduisant la diffusion du processus infectieux le long du rachis et des tissus péri-duraux ;

— des manifestations cranio-encéphaliques, non suppurées, de pathogénie obscure et d'authenticité parfois discutable ;

— des maladies de l'appareil respiratoire, bronchites à répétition surtout ; et l'on discute du rôle de la sinusite dans les bronchectasies et dans les pneumopathies aiguës ou sub-aiguës ;

— des accidents articulaires, arthralgies, rhumatismes infectieux pouvant aboutir aux lésions fixées du rhumatisme chronique ;

— des lésions cardiaques, le processus infectieux à point de départ sinusien pouvant se greffer sur une endocardite préexistante, rhumatismale, et réaliser un syndrome d'endocardite lente d'Osler ;

— des manifestations rénales, habituellement simple albuminurie, exceptionnellement néphrite œdémateuse et azotémique, survenant de préférence sur un rein fragilisé par une atteinte antérieure ;

— enfin des troubles généraux. L'authenticité de certains n'est pas douteuse ; toutefois il semble difficile d'admettre un rôle prépondérant de l'infection sinusienne dans des cas variés — diabète, anémie grave — comme l'ont fait certains auteurs américains.

La méconnaissance de l'étiologie sinusienne, par manque d'examen systématique du sinus, ou par défaut d'interprétation des symptômes naso-sinusiens, explique que l'on rapporte peu, hormis dans les pays de langue anglaise, de tels faits de focal infection.

6° Chacune des deux variétés de sinusite — suppurée, non suppurée — comporte des complications électives ; toutefois leur domaine commun est grand et il n'existe aucune barrière entre l'une et l'autre. L'infection pour diffuser à partir du sinus peut emprunter plusieurs voies :

— la voie osseuse par continuité, à laquelle se surajoute souvent un processus thrombo-phlébitique local, explique l'atteinte du pourtour orbitaire et des parties molles de l'orbite ;

— la voie aérienne, purement mécanique, explique l'ensemencement de l'arbre respiratoire par les sécrétions sinusiennes ; toutefois la voie lymphatique et même la voie sanguine peuvent participer, en association, ou isolément, à cet essaimage ;

— la voie lymphatique nous semble avoir un grand rôle dans l'explication de spondylites, arthrites vertébrales et radiculo-névrites observées. L'infection sinusienne réalise une atteinte du premier relai lymphatique rétro-pharyngé d'où, après blocage ganglionnaire, œdème et stase lymphatique rétrograde, où l'infection joue un rôle assez peu important, le processus va pouvoir s'étendre au tissu pré-vertébral puis, par les gâines péri-nerveuses, aux tissus qui entourent la dure-mère, et diffuser à tout l'axe rachidien, atteignant électivement les racines médullaires au niveau des deux renflements, cervical et lombaire ;

— la voie sanguine, enfin, pour laquelle on discute du rôle des microbes ou de leurs toxines, le rôle de l'affinité élective des germes, rend compte des localisations articulaires, endocardiques, rénales, et des manifestations générales que l'on peut observer au cours de certaines sinusites. Le germe habituellement en cause est le streptocoque.

7° La symptomatologie des formes chroniques non suppurées a presque toujours un masque d'emprunt, nullement évocateur d'une atteinte sinusienne. Toutefois, on peut dégager de l'étude analytique des faits observés l'existence, dans la majorité des cas, d'un syndrome clinique spécial — où domine une rhinorrhée non purulente d'évolution discontinue parfois unilatérale —, et anatomopathologique — où domine le processus d'œdème chronique de la muqueuse, avec parfois hyperplasie et polypes.

8° Allergie et infection se partagent l'étiologie de ces formes et si, dans les cas purs, il est facile de reconnaître cet élément causal (les arguments d'ordre clinique, cytologique et anatomique ne manquent pas), en cours d'évolution un élément infectieux, souvent suppuratif, viendra modifier le tableau clinique, transformer les lésions histologiques et réaliser des formes intriquées de pathogénie discutable et de traitement difficile. Le problème devient encore plus complexe quand l'allergène est microbien et l'on a pu penser que la majorité des formes infectieuses non suppurées était due à une réaction allergique locale, en présence d'un germe se comportant comme un véritable allergène.

9° Le rôle du terrain est capital dans ces sinusites non suppurées, qu'il s'agisse de prédisposition générale — déséquilibre neuro-végétatif, déséquilibre endocrinien, voire terrain hérédo-syphilitique —, ou locale — troubles de l'architecture nasale, maladies antérieures —. Le mode de vie, le régime alimentaire, les carences en vitamines ont enfin une influence certaine sur leur éclosion et leur mode évolutif.

VU : *Le Doyen,*

A. BAUDOUIN.

VU : *Le Président de Thèse,*
LEMAÎTRE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
GIDEL.

BIBLIOGRAPHIE

- ANDERSON (C.-M.). — Suppuration des sinus, facteur de focal infection. (*The Journal of the American Medical Association*, 1^{er} juin 1930, p. 1.889.)
- ANDRÉ (M.). — Contribution à l'étude des lymphatiques du nez et des fosses nasales. (*Thèse Paris* 1904.)
- AUBIN et ARDOUIN. — Anatomie pathologique des sinusites maxillaires aiguës et chroniques. (*Congrès sociétas O.R.L. latina. Catane*, septembre 1931.)
- AUBRY (M.). — Céphalées d'origine nasale. (*Presse médicale*, 1933.)
- BALDENWECK et LEVY-DECKER. — Les sinusites latentes. (*Congrès de Catane*, 1931.)
- BAUM (H.-L.). — Importance du diagnostic rhinologique dans les affections allergiques. (*Annals of Otology*, 1935, p. 500.)
- Signification de l'allergie nasale et de l'atteinte sinusienne au cours de l'asthme. (*Annals of Otology*, 1932, p. 41.)
- Quelques considérations pratiques sur le problème de l'infection et du drainage sinusien. (*Annals of Otol.* 1929, p. 152.)
- BERNARD (P.). — Quelques causes d'erreurs dans l'interprétation des radiographies sinusiennes. (*Communication à la Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris*, séance du 18 novembre 1935.)
- BERDFELD (K.). — Nouveaux points de vue sur la pneumatization des sinus de la face. (*Practica otorhinolaryngologica*. Bâle 1939, p. 337.)
- BLEICHER (M.). — Veines du sinus maxillaire chez l'homme. (*Annales d'O. R. L.*, n° 3, 1933, p. 288.)
- BLIER (Z.). — Physiologie du ganglion sphéno-palatine. (*The American Journal of Physiology*, juin 1930, p. 398.)
- BOUCHET (M.). — Sur la mucocèle du cornet moyen. (*Annales O. R. L.*, mars 1931, n° 3, p. 320.)
- Signes des sinusites maxillaires. (*Congrès de Catane*, 1931.)
- BOUCHET et LEROUX (L.). — Ethmoïdite aiguë et chronique. (*Congrès Société française d'O. R. L.*, 1932.)

- BOUCHET (M.) et MAZARAKIS. — Sur la thérapeutique sinusienne par la méthode de déplacement. (*Communication à la Société de laryngologie des Hôpitaux de Paris*, 15 février 1932.)
- BOUCHET (M.) et VIAL. — Sur les céphalées d'origine nasale. (*Le Progrès médical*, 2 février 1929, p. 187.)
- BOUCHET (M.) et SOULAS (A.). — La céphalée du méat moyen. (*Le Progrès médical*, 1^{er} décembre 1923.)
- BOURDIAL (J.). — Les sinusites séreuses. (*Thèse Paris*, 1937.)
- BOURGEOIS (H.). — Les indications thérapeutiques au cours des sinusites maxillaires. (*Congrès Societas O. R. L. latina. Catane*, septembre 1931.)
- BRUNNER (H.). — Les sinus nasaux dans la maladie de Paget. (*Acta otolaryngologica*, Stockholm, 1938, p. 174.)
- BROUTMAN. — La douleur au cours des sinusites. (*Thèse Paris*, 1933.)
- CABOCHÉ (H.). — Polypes solitaires des fosses nasales et sinusites latentes du groupe antérieur. Contribution radiologique. (*Annales d'O.R.L.*, 1924, p. 214.)
- CAMPBELL. — Fréquence et signification de la sinusite au cours de la pneumonie. (*Archiv. of Otol.*, novembre 1934, p. 696.)
- CARMACK (J.-W.). — Affection du sinus et infection du courant sanguin. (*Annals of Otol.*, 1932, p. 439.)
- CARMODY (T.-E.) et GREENE. — Rapports entre sinusite et rhume des foins. (*Annals of Otol.*, année 1929, p. 759.)
- CAUSSÉ (R.). — A propos du diagnostic des sinusites, le cytodagnostic, l'injection de lipiodol. (*Annales d'O. R. L.*, 1930, p. 176.)
- CAZAL-GAMELSY. — Siège paradoxal et insidieux de la douleur dans de nombreux cas de sinusites strictement maxillaires. (*Annales d'O. R. L.*, 1923, p. 677.)
- CHAVANNE (L.). — Sécrétion nasale et glandes endocrines. (*Annales O. R. L.*, mai 1937.)
- CHRISTENSEN (K.). — Innervation de la muqueuse nasale. (*Annals of Otol.*, 1934, p. 1.066.)
- COHEN (A.-I.). — L'allergie et ses relations avec la sinusite et les conditions nasales associées. (*Archiv. of Otol.*, mars 1935, p. 265.)
- COIRAULT (R.). — Contribution à l'étude de l'ethmoïdite hyperplasique et de son traitement. (*Thèse Paris*, 1935.)
- COLLET (F.-S.). — Pseudorhumatisme infectieux d'origine sinusienne. (*Lyon Médical*, 1935, I, p. 161.)
- COLLINS (E.-S.). — Les affections osseuses du sinus maxillaire. (*The Journal of Laryngology*, mars 1939, p. 121.)
- COUSSIEU (P.). — Essai de traitement de la polypose nasale. (*Annales d'O. R. L.*, 15 janvier 1933, p. 28.)
- DA MENDOÇA. — Etiologie des antrites maxillaires. (*Congrès Soc. O. R. L. Latina, Catane*, septembre 1931.)

- DEAN (L.-W.). — Sinusites chez les petits enfants. (*The laryngoscope*, t. XL, n° 5.)
- Rapports de la carence alimentaire avec les maladies des sinus. (*Annals of Otolaryngology*, 1939, t. 38, n° 3, p. 607.)
- DELORE, LECOMTE et MOUNIER-KUHN. — Sinusites maxillaires atypiques. (*Lyon médical*, 1926, t. I.)
- DOWLING (J.-T.). — Cécité unilatérale, guérison après intervention sur les sinus. (*Annals of Otolaryngology*, 1929, p. 288.)
- DRENEAU (J.-L.). — Les sinusites maxillaires hyperplasiques, méthodes opératoires et indications thérapeutiques. (*Thèse Paris*, 1939.)
- DUVERGER et DUTHELLET DELAMOTHE. — Troubles oculaires des affections non suppurées des sinus. (*Archives d'Ophthalmol.*, 1921.)
- ENLOWS et ALEXANDER. — Etudes bactériologiques dans la sinusite maxillaire aiguë et chronique. (*Arch. of Otolaryngology*, juin 1936, p. 665.)
- ERMIRO. — Variante de la méthode de Proetz (*Annals d'O. R. L.*, octobre 1938, p. 929.)
- ERSNER (M.-S.). — Diagnostic de l'infection antrale. (*Annals of O. R. L.*, 1929, p. 87.)
- FAULKNER (E.-R.). — Problèmes diagnostiques et thérapeutiques des sinusites hyperplasiques et allergie. (*Annals of Otol.*, 1938, p. 144.)
- FENTON (R.-A.). — Facteurs non infectieux dans l'étiologie des affections du sinus. (*Annals of Otolaryngology*, 1930, p. 490.)
- FERRERI (G.). — La circulation artérielle du maxillaire supérieur et de l'autre d'Highmore chez l'adulte. (*Congrès Societas O. R. L. Latina, Catane*, septembre 1931.)
- FONTAINE (S.). — Les sinusites. Le diagnostic du spécialiste. (*Le Scalpel*, 2 décembre 1939.)
- FREY. — Sinusite maxillaire séreuse. (*Société suisse O. R. L.*, 20^e réunion annuelle, 11-12 juin 1932.)
- GETTY (R.-E.). — Bactériologie du sinus maxillaire. (*Annals of Otolaryngology*, 1933, p. 576.)
- GITTENS (T.-R.). — Sinusite chronique hyperplasique (maxillaire). Observations. (*Annals of Otolaryngology*, décembre 1928, p. 1.146.)
- GLASER (M.-A.). — Campioidol dans le diagnostic des sinusites maxillaires chroniques. (*Annals of Otol.*, 1929, p. 1.067.)
- GOODYEAR (H.-M.). — Sinusite maxillaire chronique. (*Arch. of Otol.*, octobre 1934, p. 542.)
- GRISEL (P.). — Enucléation de l'atlas et torticolis nasopharyngien. (*Presse médicale*, 11 janvier 1930.)
- GRISEL et BOURGEOIS. — Un nouveau cas de torticolis nasopharyngien. (*Annales d'O. R. L.*, juillet 1931, p. 725.)
- GROVE (T.) et COOKE. — Etiologie et nature de la sinusite chronique hyperplastique. (*Arch. of Otol.*, novembre 1933, p. 622.)

- GUERDAN-HARDY. — Kystes bénins de l'antre. (*Annals of otology*, 1939, p. 649.)
- HALL et THOMAS. — Hémorragie spontanée du sinus maxillaire. (*Arch. of otology*, septembre 1938, p. 371.)
- HALPHEN (E.), MADURO (R.), FERRIER (M.). — Coryza spasmodique. Glandes endocrines et système nerveux végétatif. Essai pathogénique et thérapeutique. (*Annales d'O. R. L.*, juin 1940, p. 245.)
- HANSEL (F.-K.). — Allergie en O. R. L. et ses rapports avec les autres manifestations. (*Annals of otol.*, 1939, p. 54.)
- Allergie et ses rapports avec les affections inflammatoires des sinus paranasaux. (*Annals of otol.*, 1930, p. 510.)
- HARPER (J.). — L'infection cachée du sinus maxillaire. (*The Journal of Laryng.*, 1930, n° 12, p. 841.)
- HARRIS (T.-J.). — Vitamines et carences dans leurs rapports avec les sinusites. (*Annals of otol.*, 1931, p. 38.)
- HAUTANT (A.). — Allergie nasale. (*Revue médicale française*, octobre 1936, p. 627.)
- HEINE (L.-H.). — Effets des radiations sur l'épithélium cilié. (*Annals of otology*, 1936, p. 60.)
- HELSMOORTELT Junior (J.). — Note sur la vaccination locale dans le traitement des sinusites maxillaires. (*Bruxelles médical*, 11 janvier 1923.)
- HENNEBERT (P.). — Les sinusites. Mise au point 1939. Le diagnostic différentiel des sinusites. (*Le Scalpel*, 2 décembre 1939.)
- HIGUET. — Deux nouveaux cas d'algie hétérolatérale au cours d'une sinusite. (*Annales d'O. R. L.*, août 1931, n° 8, p. 886.)
- Les sinusites séreuses. (*Annales d'O. R. L.*, novembre 1934, p. 1.157.)
- HIGUET et MILLET. — Bactériologie des sinus maxillaires, considérations diagnostiques et thérapeutiques. (*Annales d'O. R. L.*, 1932, p. 789.)
- HIRSCH. — Les sinusites catarrhales et leur diagnostic. (*Monats. f. Ohren.*, n° 2, t. LVIII.)
- La sinusite catarrhale. (*The Laryngoscope*, n° 1, t. 37.)
- HOVELACQUE. — Ostéologie du crâne et de la face, 1934.
- HURD (L.-M.). — Infections chroniques des sinus accessoires du nez. (*Annals of otology*, décembre 1930, p. 966.)
- Les sinus accessoires du nez, foyers d'infection dans les arthrites chroniques. (*Annals of otol.*, 1933, p. 39.)
- JACOD. — Sur les sinusites séreuses de la face. (*Annales d'O. R. L.*, n° 5, mai 1933, p. 570.)
- JACOD et BERTOIN. — Existe-t-il des sinusites séreuses. (*Annales O. R. L.*, 1923, p. 453.)
- JACQUELIN. — Les tuberculoses atypiques. (Paris 1939. Masson édit.)
- JACQUES. — Antrites associées et antrites combinées. (*Congrès Catane*, 1931.)

- Syphilis, polypose et rhinoantrites. (*Annales O. R. L.*, décembre 1924, p. 1160.)
- JACQUES et BLEICHER. — La vascularisation artérielle du sinus maxillaire chez l'adulte. Etude anatomique avec considérations médico-chirurgicales. (*Annales O. R. L.*, avril 1932, p. 353.)
- JONES et LUND. — Causes, symptômes et nouveaux moyens de diagnostic de la sinusite maxillaire. (*The Laryngoscope*, t. XI, n° 7.)
- JOUSSEAUME. — Contribution à l'étude histologique et pathogénique des polypes du nez. (*Thèse Paris*, 1935.)
- JUNG, TAGAND, CHAVANNE. — Etude expérimentale du rôle trophique des éléments nerveux du carrefour sphéno-palatine. (*O. R. L. Internationale*, septembre 1926, p. 353.)
- KELLEY. — Fréquence de la sinusite et des polypes dans l'asthme bronchique. (*The Laryngoscope*, septembre 1936, p. 692.)
- KISTNER (F.-B.). — Sinusite chronique non suppurée. Signification clinique. (*Annals of otol.*, 1929, p. 793.)
- Infection sinusienne associée à des troubles du système vasculaire. (*Annals of otol.*, 1934, p. 89.)
- KNIG (E.). — Etude clinique du fonctionnement de la muqueuse du sinus maxillaire. (*Annals of otol.* 1935, p. 480.)
- LARROUDÉ (C.). — Sinusites maxillaires chroniques. (*Annales d'O. R. L.*, février 1938, p. 113.)
- LARSELL-BARNES et FENTON. — Relation entre l'irritation dans la région des sinus paranasaux et certains troubles vaso-moteurs. (*Arch. of otol.*, mars 1938, p. 266.)
- LARSELL (O.) et FENTON (R.-A.). — Nouvelles recherches sur la sinusite clinique et expérimentale. (*Arch. of otol.*, décembre 1934, p. 782.)
- LATTA et SCHALL. — L'histologie de l'épithélium des sinus paranasaux dans différentes conditions. (*Ann. of otol.*, décembre 1934, p. 945.)
- LAWSON (L.-J.). — Rôle de la muqueuse des sinus accessoires dans les infections septicémiques et toxémies. (*Annals of otol.*, 1930, p. 159.)
- LEMAITRE (F.). — Complications oculo-orbitaires des sinusites. (*Rapport à la Soc. française d'O. R. L.*, 9 mai 1921.)
- LEMÉE et BOUCHET. — Mode d'élimination du lipiodol dans la méthode de déplacement. (*Annales d'O. R. L.*, août 1932, p. 919.)
- De quelques erreurs à éviter dans la pratique de la méthode de déplacement. (*Comm. à la Société de Laryng. des Hôpitaux de Paris*, 15 février 1932.)
- Diagnostic et traitement des sinusites par la méthode de déplacement ou de Prætz. (*Annales d'O. R. L.*, juin 1932, p. 635.)
- LEROUX (L.). — Sinusite maxillaire aiguë bloquée. (*Annales d'O. R. L.*, janvier 1932, p. 79.)
- Le diagnostic des sinusites polypeuses. (*An. d'O. R. L.*, janvier 1932, p. 35.)

- Le polype de Killien chez l'enfant. (*Comm. au Congrès Société française O. R. L.*, Paris, octobre 1930.)
- LEROUX et DELARUE J.J. — Contribution à l'étude histologique et anatomo-clinique des polypes du nez. (*Annales d'anatomie Pathologique*, juillet 1933, p. 879.)
- LÉVY-DECKER. — Sinusites latentes de l'enfance. (*Société de laryng. des Hôpitaux de Paris*, 14 mars 1932.)
- LEWIS (E.-R.). — Signification de l'hydropsmucosa. (*Annals of otol.*, 1931, p. 19.)
- LINTON (C.-S.) — Etude comparative de la flore microbienne des sinus nasaux. Cliniquement normaux. (*Annals of otol.*, 1930, p. 779.)
- LOOPFER (E.-A.). — Une série de sinusites présentant d'intéressants symptômes endocriniens. (*Annals or otol.*, 1928, p. 634.)
- MACLAURIN. — Complications pulmonaires des sinusites. (*Annals of otol.*, septembre 1932, p. 780.)
- MACLAY (O.-H.). — Bactériologie des sinus maxillaires. Aspect clinique. (*Ann. of otol.*, 1933, p. 567.)
- MENZEL (K.). — Sur un groupe de sinusites maxillaires suppurées aiguës avec syndrome de rhinite vasomotrice. (*Arch. f. Ohren. N. K.*, Berlin, 3 janvier 1936, p. 209.)
- MERICA (F.-W.). — Irrigation du sinus maxillaire par l'ostium. (*Annals of otol.*, décembre 1939, p. 1.011.)
- METZIANU et TEMPEA. — L'ozène et le sinus maxillaire. (*Congrès de Catane*, 1931.)
- MILLER (J.W.). — Les sinus paranasaux au cours des cardiopathies. (*Annals of Otol.* 1927, p. 483.)
- MITHOEFER (W.). — Le traitement non opératoire des sinusites. (*Annals of Otol.*, juin 1936, p. 420.)
- MITTERMAIER (R.). — De la physiologie pathologique des affections sinusiennes chroniques. (*Zeitschr. f. Laryngol.*, V. XIX, 1930, p. 390.)
- MOUNIER-KUHN (P.). — Sur le diagnostic des complications ophtalmologiques des sinusites. (*Annales O. R. L.* n° 3, 1933, p. 347.)
- Les complications ophtalmologiques des sinusites maxillaires. (*Congrès Société O. R. L. Latina. Catane* 1931.)
- MULLIN et BALL. — Etude des tissus pathologiques du nez et des sinus accessoires. (*Annals of Otol.*, 1928, p. 182.)
- MUNRO (J.-A.). CAMERON. — Etude du rôle joué par l'allergie ou la sensibilisation en tant que facteur prédisposant la muqueuse du nez et des sinus à l'infection. (*The Journal of laryngol. and Otol.*, juillet 1935, p. 493.)
- MYERSON. — L'orifice naturel du sinus maxillaire. Etude clinique (*Arch. of otol.* Chicago. Mai 1932, p. 716.)
- NEGUS (V.-E.). — Action des cils et effets des médicaments sur leur activité. (*The Journal of Laryngol.*, septembre 1934, p. 571.)

- PARKINSON (S.-N.). — Quand une sinusite est-elle chronique ? (*Annals of Otol.*, 1934, p. 450.)
- La flore bactérienne intestinale dans les sinusites chroniques. (*The laryngoscope*, février 1932, p. 140.)
- PALMER (A.). — Action de l'acide phénique dans la rhinite hyperesthésique avec une étude de la muqueuse nasale. (*Annals of otol.*, mars 1935, p. 25.)
- PERIER. — Empyèmes caséifiés des sinus. (*Thèse Paris*, 1922.)
- PHILLIPS (F.-L.). — Rôle de l'épithélium cilié dans les sinusites (*Annals of otol.*, 1926, p. 709.)
- PIQUET et BUTRUILLE. — Sinusites suppurées latentes et leurs complications. (*Annales d'O. R. L.*, 6 juin 1937, p. 521.)
- PODVINEC. — Les relations entre les polypes du nez et les affections des cécites paranasales. (*Annales O. R. L.*, mars 1939, p. 266.)
- PORIN (J.). — Spondylites et radiculites d'origine nasopharyngienne. (*Thèse Paris*, 1933.)
- PORTER (L.-B.). — Sinusite maxillaire chronique hyperplasique. (*Rhode Island*, août 1932, p. 135.)
- POTTS (J.). — Les relations entre les infections sinusiennes et les crises d'asthme. (*Arch. of otolaryng.*, juillet 1930.)
- Critique des manifestations cardiaques, pulmonaires et générales secondaires à l'infection chronique du sinus. (*Annals of Otol.*, 1933, p. 1.002.)
- POTTS (J.-B.), DUNN (A.-D.) et DUNN (L.). — Protocoles opératoires des sinusites chroniques hyperplasiques au cours de l'asthme. (*Annals of Otol.*, 1930, p. 88.)
- PROETZ (A.-W.). — L'épithélium nasal cilié. Etude spéciale de l'infection et du traitement. (*The Journal of Laryng.*, septembre 1934, p. 557.)
- Exploration du drainage sinusien. (*Annals of Otol.*, 1927, p. 978.)
- Physiologie des sinus. (*Annals of Otol.*, 1929, p. 963.)
- Considérations sur le sinus. (*Annals of Otol.*, 1929, p. 682.)
- Réactions allergiques secondaires localisées à l'antre. (*Annals of Otol.*, 1930, p. 88.)
- Etude de la fonction nasale. Son application au diagnostic et au traitement. (*Annals of Otol.*, 1932, p. 125.)
- Etude du mouvement ciliaire chez les mammifères vivants. (*Annals of Otol.*, 1933, p. 778.)
- L'effet de certains médicaments sur l'épithélium cilié vivant. (*Annals of Otol.*, 1934, p. 450.)

- RACOVEANU. — Bactériologie des sinusites maxillaires. (*Congrès Societas O. R. L., Latina. Catane*, 1931.)
- RAZEMON. — Polypose nasale et sinusite. (*Annales O. R. L.*, janvier 1932, p. 82.)
- RHÈVE. — Statistique de 860 cas de sinusites chroniques. (*Monatsch. f. ohrenheilk.*, t. 64, n° 5.)
- RICHARDS (L.). — Etude de la tonsillectomie. (*Annals of Otol.*, 1936, p. 307.)
- RICHTER. — Contribution à la radiographie des sinus maxillaires (2 Habs usw Heil K. t. XXVI, n° 2.)
- ROSENBERGER. — L'accès clinique à l'ostium maxillaire. (*Annals of Otol.*, mars 1938, p. 176.)
- L'abord clinique de l'ostium maxillaire. Etude clinique et cadavérique. (*Annals of Otol.*, 1937, p. 176.)
- ROSENOW (E.-C.). — Résultats dans diverses maladies de l'inclusion des foyers d'infection. (*Journal Lab. and Clin. méd.*, mars 1929.)
- ROSENOW (E.-C.) et MEISSER. — Lieux d'élection des streptocoques. (*J. A. M. A.*, 1915, p. 1.687.)
- ROSENOW (E.-C. et MOON. — Iritis et autres lésions oculaires après injection intraveineuse des streptocoques. (*Journal Infect. Diseases*, 1915, p. 403.)
- ROUQUIER (A.). — L'encéphalite frontale, complication presque constante des sinusites aiguës ou chroniques. (*Annales O. R. L.*, 1939, p. 887.)
- ROUVIÈRE. — Lymphatiques de l'homme.
- RUSK (H.-A.), DEAN (L.-W.), RINDSKOPF (W.). — Résultats de la potassiumthérapie dans l'allergie nasale. (*Annals of Otol.*, 1940, p. 76.)
- SCHALL (A.) et LEROY. — Histologie de l'inflammation chronique de la muqueuse nasale. (*Annals of Otol.*, 1933, p. 15.)
- SCHUERMANS (J.). — Les complications non ophtalmologiques des sinusites. (*Le Scalpel*, 2 décembre 1939.)
- Les sinusites. Diagnostic du praticien. (*Le Scalpel*, 2 décembre 1939.)
- SEUNJENS (H.). — Diagnostic radiographique des sinusites.
- Diagnostic biologique des sinusites. (*Le Scalpel*, 2 décembre 1939.)
- SEWALL (E.-C.). — L'examen cytologique dans le diagnostic de l'infection des sinus accessoires du nez. (*Annals of Otol.*, 2 juin 1938, p. 642.)
- SIMEONI. — Le sinus maxillaire foyer d'infection générale. (*Congrès de Catane*, 1931.)

- SIMON (E.). — Antroscopie. Anatomie du sinus maxillaire. (*Annals of Otol.*, 1933, p. 198.)
- Efficacité de l'examen antroscopique du sinus maxillaire. (*Annals of Otol.*, septembre 1934, p. 813.)
- Anatomie de l'ouverture du sinus maxillaire. (*Arch. of Otol.*, avril 1939, p. 640.)
- SMITH (F.). — L'asthme. Etiologie et traitement chirurgical. (*Annals of Otol.*, 1929, p. 1.095.)
- SNYDER, FINEMAN et TRAEGER. — La sinusite dans l'asthme chronique. (*The Laryngoscop.*, septembre 1932, p. 682.)
- SOURICE. — Interprétation radiologique des opacités sinusiennes. (*Annales d'O. R. L.*, décembre 1934, p. 1.278.)
- SOURICE et RICHIER. — Le rayon horizontal en radiographie crânienne. (*Soc. de Laryng. Hôp. de Paris*, 15 février 1932.)
- SPENCE (E.-L.). — Rapports entre infection pulmonaire et maladies des sinus. (*Annals of Otol.*, 1934, p. 579.)
- STRONG (C.). — L'innervation et la vascularisation de suppléance du sinus maxillaire. (*The journal of laryngol. and otol.*, juin 1934.)
- TERRACOL (J.). — Sinus maxillaire. Grandes données anatomo-chirurgicales. (*Rapport au Congrès Societas O. R. L. latina. Catane*, septembre 1931.)
- Les maladies des fosses nasales. (1936. Masson, édit.)
- Physiologie du sinus maxillaire. (*Congrès de Catane*, 1931.)
- TERRACOL et VILARFIOL. — L'antre maxillaire chez l'adulte. (*Congrès de Catane*, 1931.)
- THIENPONT (R.). — Radiodiagnostic des sinusites. (*Journal de la Radiologie*, 1939.)
- THORBURN et RATAZZI. — Sinusite maxillaire. Etude statistique. (*The Journal of Laryngol.*, mars 1935, p. 185.)
- TRIER (J.). — Capacité du sinus maxillaire au point de vue physiologique et pathologique. (*Monatsch. f. Ohren.*, Vienne, 6 juin 1933, p. 681.)
- UFFENORDE. — Ueber Katarrhalische nebench'ohlement zudungen deren diagnose. (*Arch. f. Laryng.*, t. XX, 1917.)
- WALSH et LINDSAY. — Cytologie des polypes du nez. (*Arch. of otology*, n° 34, p. 649.)
- WARNER et MAC GREGOR. — L'effet de la chirurgie radicale du sinus maxillaire sur l'asthme-bronchique. (*Journal of laryngol.*, septembre 1933, p. 595.)

- WILCOX (W.). — Sinusite nasale cause de toxémie. (*The Journal of laryngol.*, novembre 1926, p. 709.)
- WILKER (F.). — Recherches statistiques sur l'inflammation des sinus paranasaux basées sur 2.000 autopsies. (*Zeitschr. f. Laryng. R. O.*, Leipzig, février 1935, p. 404.)
- WILLIAMS (C.-B.). — L'antre maxillaire foyer d'infection. (*Annals of otology*, 1929, p. 1.129.)
- WILLIAMS et MOUSEL. — Diagnostie et traitement de l'atteinte chronique des sinus paranasaux. (*Annals of otology*, 1940, p. 466.)
- WILLIAMS et SLOCUMB. — Les sinus comme foyers d'infection dans le rhumatisme. (*Arch. of Otol.*, mai 1939, p. 829.)
- WOOD (V.-V.). — Les sinus paranasaux sources d'infection. (*Annals of Otol.*, juin 1928, p. 592.)
- WORMS. — Etude radiologique du sinus maxillaire. (*Congrès Soc. O. R. L. Latina. Catane*, 1931.)
- ZUCKERKANDL. — Anatomie normale et pathologique des fosses nasales et leurs annexes pneumatiques. (2^e Edition française Lichwitz et Garnaud.)

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	15
DIVISION DU SUJET	19
RAPPEL ANATOMIQUE	21
MOYENS DE DIAGNOSTIC DES SINUSITES	36
1° - L'interrogatoire	36
2° - La rhinoscopie	37
3° - La diaphanoscopie	37
4° - La radiographie	38
5° - Le cytodagnostic des sinusites	40
Recherches personnelles	45
A) - Sinusite suppurée rhinogène	46
B) - Dans les sinusites catarrhales aiguës ou les réactions sinusiennes au cours des coryzas aigus	46
C) - Au cours du coryza aigu banal, au cours de certaines rhinorrhées crypto-génétiques	47
D) - Au cours du coryza spasmodique de certaines rhinites allergiques	47
E) - Au cours des sinusites dentaires	48
F) - Au cours des sinusites chroniques suppurées rhinogènes	48
G) - Au cours de la polypose nasale	49
H) - Sinusite séreuse catarrhale chronique	51
6° - Radio après lipiodol intra-sinusien	52
ETUDE DES SINUSITES ATYPIQUES	57

SINUSITES RÉVÉLÉES PAR UNE COMPLICATION À DISTANCE	59
1° - Complications oculo-orbitaires	59
2° - Complications cervicales	68
3° - Spondylites, radiculites, sciatiques consécutives à une infection sinusienne	73
4° - Complications cranio-encéphaliques	80
5° - Complications respiratoires en dehors de l'asthme bron- chique	82
6° - Complications articulaires	87
7° - Complications cardio-vasculaires	94
8° - Complications rénales	97
9° - Complications générales	98
SINUSITES, ALLERGIE, TERRAIN	110
A) - Syndrome de sinusite non suppurée	110
1° - Syndrome clinique	110
2° - Syndrome anatomo-pathologique	118
B) - Le rôle de l'infection	123
- Quels sont les arguments en faveur de l'infection ? ..	124
C) - Le rôle de l'allergie	128
- Quels sont les arguments en faveur de l'allergie	129
D) - Les formes intriquées	134
E) - Rôle du terrain. Causes prédisposantes	142
- Terrain général	143
- Terrain local	150
- Causes favorisantes	152
CONCLUSIONS	155
BIBLIOGRAPHIE	159

Imp. de Persan-Beaumont, 80, av. Wilson, Persan (S.-et-O.).

